28

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René MARESCHAL

Né à Montmahoux (Doubs) le 2 août 1886

Troubles de la nutrition des tissus

et lésions de sphacèle

en rapport avec l'hypotension artérielle

Président : M. HUTINEL, *professeur*

PARIS

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBÉ (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBÉCOURT	TANON
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. HUTINEL

Professeur de Clinique médicale infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Troubles de la nutrition des tissus

et lésions de sphacèle

en rapport avec l'hypotension artérielle

AVANT-PROPOS

Avec cette hauteur de vues et dans cette forme attachante qui font depuis longtemps le succès de son enseignement, M. le professeur Hutinel vient de publier dans *le Bulletin médical* des 4 et 12 décembre 1916, une importante étude intitulée : *Dystrophies et lésions nécrotiques dans les syndromes surrénaux.*

Le présent travail a pour but de réunir les nombreuses mesures de pression artérielle et les observations que j'ai pu recueillir sur le sujet précité dans le service de M. le professeur Hutinel.

Qu'il reçoive ici l'expression de ma gratitude pour la bienveillance dont il ne s'est jamais départi à mon égard, pour avoir bien voulu m'inspirer cette thèse et pour l'amabilité avec laquelle il a facilité ma tâche par ses précieux conseils.

Je m'excuse de présenter un travail inaugural dans les circonstances actuelles, sur ce que j'ai tâché d'em-

ployer utilement les loisirs forcés de la convalescence d'une grave blessure de guerrre.

J'ai dû commencer par approfondir les notions que je possédais sur la pression artérielle, sur sa mesure et sur sa valeur à l'état normal et pathologique, notamment chez l'enfant. On me permettra de faire précéder la partie essentielle de ma thèse d'une mise au point de la bibliographie des travaux publiés sur la mesure de la pression artérielle. Peut-être rendrai-je de la sorte quelque service à ceux qui viendront après moi.

Me plaçant ensuite à un point de vue un peu différent de celui du professeur Hutinel, puisque je ne préjugerai pas de leur pathogénie, je situerai les troubles et les lésions qui font l'objet de cette étude dans le grand syndrome hypotension artérielle.

Puis, dans le chapitre premier, je passerai en revue ces troubles multiples de la nutrition des tissus signalés par le professeur Hutinel dans le premier de ses deux articles du *Bulletin médical*.

Le chapitre II sera consacré aux angines ulcéreuses ou « ulcéro-nécrotiques » de la scarlatine et aux autres lésions de sphacèle qui se rencontrent dans cette maladie.

Dans le chapitre III, je parlerai des escarres de la fièvre typhoïde.

Le chapitre IV portera sur le decubitus acutus des maladies organiques du système nerveux.

La pathogénie de l'hypotension artérielle notée

dans tous ces troubles, dans toutes ces lésions, est complexe : ce sera l'objet du chapitre V.

Enfin, si cette étude présente quelque utilité, c'est surtout que certaines notions s'en dégagent au point de vue du traitement prophylactique et curatif : je les exposerai dans un dernier chapitre.

Le Dr Rist a rappelé dans *la Presse médicale* (3 mai et 14 juillet 1913) que Corvisart railla en public un de ses élèves d'attacher tant d'importance au nombre des pulsations cardiaques et à celui des mouvements respiratoires. L'esprit médical a beaucoup changé depuis 1803 ! Et, pour ma part, je crois à « la légitimité, l'inéluctabilité de l'évolution biométrique », et que, pour continuer à citer A. Martinet : « à côté du maigre butin que réserve au chercheur la glane du champ épuisé par les coupes répétées et minutieuses de la clinique traditionnelle anatomo-clinique, on peut escompter de riches moissons en se lançant résolument dans les terres relativement vierges de la physio-pathologie biométrique. » Je présente donc aussi cette thèse comme une modeste contribution à la Biométrie.

INTRODUCTION

La sphygmomanométrie, après une période — encore bien proche — de discussions passionnées, est entrée dans la pratique courante de l'examen clinique. Je me contenterai donc de rappeler très brièvement la signification des termes usuels, et je n'insisterai que sur les dernières acquisitions dans le domaine de la mesure des pressions artérielles.

Dans la fonction circulatoire, le cœur fait l'impulsion et les capillaires font l'obstacle ou le barrage, à cause de la petitesse de leur calibre et de leur nombre considérable (qui augmente d'autant les frottements du sang contre les parois). De là résultent une pression forte en amont des capillaires, dans le système artériel, et une pression faible en aval des capillaires, dans le système veineux.

La pression artérielle résulte de la réaction de la paroi du vaisseau sur son contenu. On la mesure, en centimètres de mercure, par la force avec laquelle le sang s'échapperait hors de l'artère. Pression artérielle et tension artérielle sont synonymes puisque, dit Huchard (9) [1], la pression artérielle qui s'ap-

1. Renvoi aux numéros d'ordre de la Bibliographie chronologique.

plique à la pression du liquide contre les parois, et la tension artérielle qui s'applique à la force élastique du vaisseau, se font équilibre.

Le terme de pression artérielle est trop souvent employé isolément sans qualificatif; il n'a alors aucun sens précis. En raison de la fuite constante du sang qui est constamment poussé à son intérieur, une artère ne peut avoir, tant que dure la vie, une tension fixe : parler de pression artérielle, c'est, lorsqu'on n'y ajoute aucune épithète, parler de changement perpétuel, dit Castaigne (39). Il faut donc avoir soin de mentionner toujours, parmi les innombrables pressions qui se succèdent dans une artère, quelle est celle que l'on considère.

Nous ne sommes pas en mesure de les apprécier toutes, mais nous pouvons en évaluer deux : la pression maxima ou pression systolique, qui règne dans le vaisseau au moment de sa distension la plus grande par l'ondée sanguine venue du cœur, et la pression minima ou pression diastolique ou pression constante, c'est-à-dire le degré de tension des parois artérielles au moment de leur relâchement maximum, après écoulement de tout le surplus du sang envoyé par les ventricules. L'écart entre les valeurs maxima et minima constitue la pression variable ou pression différentielle (Pulsdrück des Allemands).

Pour apprécier la tension artérielle chez l'homme et au lit du malade, le procédé le plus ancien consiste à palper une artère superficielle, la radiale de préférence, et à estimer la tension du sang circulant

par la force qu'il faut déployer pour écraser le vaisseau et arrêter sa circulation. Quoique certains cliniciens, comme Paviot, Spillmann et Haushalter, attribuent encore une valeur à ce procédé d'exploration, je ne l'ai pas employé, car, outre qu'il ne peut servir qu'à la mesure de la pression systolique, il est très imprécis et il expose à des erreurs grossières.

Il est de toute nécessité d'utiliser, dans l'évaluation des pressions artérielles, des instruments exacts, les sphygmomanomètres. Ils sont des plus nombreux.

Le sphygmomanomètre de Potain (2, 13, etc.), est un appareil à pelote qui s'applique sur la radiale. Il est simple et de petit volume, mais ne donne que la tension systolique ; la valeur moyenne de celle-ci est de 15 à 17 centimètres Hg.

L'appareil de Basch est disposé pour la temporale.

Celui de Bloch-Verdin est à patin métallique, d'une très grande simplicité ; comme le Potain, il ne mesure que la pression maxima, mais il lui est nettement inférieur parce que la compression produite est défectueuse, et des erreurs grossières sont habituelles.

Les trois instruments suivants étudient la pression au niveau des artérioles : le pléthysmographe de Hallion et Comte est un instrument de laboratoire ; le tonomètre de Gaertner est très peu employé, même en Allemagne ; le Dr Bouloumié a combiné sur un même appareil, qui peut rendre des services, le sphygmomanomètre de Potain et le tonomètre.

L'appareil de Riva-Rocci (3), emploie une manchette circulaire sur le bras et donne comme pression systolique moyenne 12 à 14 centimètres.

Avec cet appareil, on peut mesurer la pression diastolique, grâce à l'artifice d'Ehret (32), ou grâce à l'addition de dispositifs spéciaux, tels que ceux de Korotkow et de Laubry (37).

Le sphygmotensiomètre de Vaquez est un appareil de Riva-Rocci perfectionné pour faciliter sa manipulation.

Quant au sphygmo-signal du même (16), il comporte une deuxième manchette, antibrachiale, et donne certainement plus de précision.

L'appareil de Hill et Barnard a servi à Amblard, pour mesurer la « pression moyenne ».

Les instruments suivants sont basés sur la méthode des oscillations, qui découle des principes de Marey (1) :

Le sphygmomanomètre de Reklinghausen est actuellement le plus usité en Allemagne.

Le sphygmométroscope d'Amblard (17, 23) fut le premier appareil oscillométrique employé en France ; à l'heure actuelle il est relativement moins usité.

Enfin, l'oscillomètre de Pachon est le plus connu et de beaucoup le plus précis des sphygmomanomètres de ce genre (19, 20, 21, 25).

Lian d'une part (40, 44), Enriquez et Cottet, d'autre part (28), lui ont, d'ailleurs, apporté des modifications destinées à corriger la surestimation de la pression maxima, qu'on lui reproche communément

et qui semble bien prouvée : 1° par les recherches de Dehon, Dubus et Heitz (29), qui ont pu prendre la pression artérielle, à l'intérieur même des artères, chez des malades auxquels on allait pratiquer des amputations ; 2° par celles de Lian et Morel (34) ; 3° par les expériences toutes récentes de Marfan et Dorlencourt (46).

Il n'entre pas dans mon sujet de décrire et de comparer entre eux d'une façon plus complète, ces divers appareils, comme cela a été fait par les auteurs que je citerai dans la bibliographie, et notamment, pour ne parler que des plus récents, par Castaigne et Esmein (39), par Marfan (45), par Marfan et Dorlencourt (46).

D'ailleurs, ce qui importe surtout au médecin, ce n'est pas de connaître le chiffre réel de la pression artérielle, c'est d'avoir un appareil lui permettant d'établir des échelles de pression et lui fournissant des résultats toujours comparables entre eux ; il suffit de ne pas omettre d'indiquer, dans le protocole des recherches, avec quel appareil elles ont été faites, puisque les chiffres fournis par chacun d'eux ne sont pas identiques pour un même cas.

On comprendra dès lors que j'aie employé dans toutes mes mesures l'oscillomètre de Pachon non modifié : la grande majorité de mes recherches portant sur des enfants malades, et les meilleurs documents sur la tension artérielle de l'enfant normal et sain, base essentielle de comparaison, m'étant fournis par l'importante thèse de M^lle^ Kœssler, j'étais

obligé de me servir du même instrument qu'elle : le Pachon tel qu'il a été et est encore préconisé par son inventeur.

Je n'ai pas à décrire ici le fonctionnement de cet appareil. Je dirai seulement quelques mots des précautions — trop souvent négligées — qu'il faut observer dans son usage et que je me suis efforcé de respecter. Toutes les mensurations doivent être prises dans la même attitude : il est regrettable que Mlle Kœssler ait fait les siennes sur des sujets assis, car l'habitude générale est de les pratiquer dans le decubitus dorsal : je ne me suis pas départi de cette règle, dont la raison est évidente. J'ai pratiqué tous mes examens sur l'artère radiale, successivement des deux côtés du corps ; dans certains cas, mentionnés chapitre IV, j'ai utilisé, les unes après les autres, les deux radiales et les deux tibiales postérieures. Toutes les fois qu'il s'est agi d'un sujet émotif, j'ai renouvelé mes évaluations au bout de quelques minutes, afin d'écarter le rôle hypertensif de l'émotion. J'ai toujours fait mes examens aussi rapidement que possible, pour éliminer au maximum l'influence des réactions vaso-motrices. Enfin, pour suivre les récents conseils de Lœper, j'ai pris la tension artérielle en dehors de la période digestive : entre neuf et onze heures, pour les malades d'hôpitaux. Ces dernières précautions avaient été respectées par Mlle Kœssler.

Les résultats obtenus par elle ne peuvent être reproduits ici, même compendieusement. Dans sa

thèse (*l'Oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez l'enfant*, Paris, 1912), on trouvera des tables et des graphiques donnant la pression artérielle moyenne chez les garçons et chez les filles, suivant l'âge, de un à seize ans, suivant le poids et suivant la taille. Tous les chiffres que je citerai pour comparaison, chez des enfants, lui seront empruntés.

Je rappellerai seulement, en vue du chapitre IV, que les mesures directes de la pression artérielle moyenne dans les grosses artères de l'homme, ont donné 11 à 12 centimètres de Hg. Les mesures cliniques, indirectes, effectuées chez l'homme adulte à l'avant-bras avec l'oscillomètre de Pachon ont fourni à Martinet : maxima 15 (14 à 16), minima 9 (8 à 10), différentielle 6 (5 à 7) ; à Marfan : maxima 16,3 (15,5 à 17,5), minima 9,3.

D'après Grasset, la fréquence du pouls est de : naissance : 140 ; un an : 120 ; deux ans : 110 ; trois ans : 100 ; cinq ans : 90 ; dix ans : 80 ; vingt-cinq ans (adulte) : 70 ; soixante-cinq ans et au delà : 80.

On sait que les deux grands syndromes vasculaires sont l'hypertension et l'hypotension artérielles, à côté desquels on peut placer la pléthore, et même le syndrome hyposphyxique décrit par Martinet. Je situerai ici brièvement mon sujet dans le syndrome hypotension artérielle.

Celui-ci se manifeste dans des conditions très diverses : il englobe des réactions vasculaires variées et plus ou moins constantes au cours des affections suivantes: cardiopathies chroniques(lésions mitrales,

rétrécissement aortique, hypotension minima de l'insuffisance aortique), maladies infectieuses aiguës (diphtérie, infection puerpérale, variole, érysipèle, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu), maladies infectieuses chroniques (tuberculose surtout), affections des glandes endocrines (maladie d'Addison, myxœdème, goitre exophtalmique, insuffisance hypophysaire), états anémiques, états cachectiques, enfin cirrhoses avec ascite. C'est dans le cadre de l'hypotension artérielle des maladies infectieuses aiguës, pour la scarlatine et pour la fièvre typhoïde, et dans celui des états cachectiques, pour les affections du système nerveux, qu'il faut placer les troubles dont je m'occuperai dans les chapitres suivants.

A ces notions classiques, on ajoutera celles plus récentes que j'ai pu rassembler dans la bibliographie, et les études de Paisseau et Lemaire sur le paludisme, dont je parlerai à propos de la pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

La tension artérielle dans divers troubles de la nutrition des tissus

Dans ce travail nous nous proposons de passer en revue diverses manifestations, encore peu étudiées, qui paraissent dépendre d'une insuffisance de la vitalité des tissus par apport sanguin déficitaire. Il nous paraît préférable de ne pas préjuger de la pathogénie de ces troubles, avant de les avoir décrits. Nous nous contenterons, dans ce chapitre et dans les trois suivants, de mettre en relief la baisse de la tension artérielle qui les accompagne.

Je commencerai par énumérer rapidement ces troubles variés de la nutrition des tissus *pendant la convalescence des infections graves* dont le professeur Hutinel a donné un magistral tableau d'ensemble dans *le Bulletin médical* du 4 décembre 1916. Ils semblent peu inquiétants par eux-mêmes, disparaissent après une plus ou moins longue durée, et prolongent seulement la convalescence. Dans le service du professeur Hutinel, je les ai vus après des fièvres typhoïdes ; mais ils n'ont rien de spécifique

et on les observe, avec des caractères analogues, à la suite de lésions cardiaques, pulmonaires, gastro-intestinales, nerveuses, etc., bref, dans une infinité de cas où l'irrigation sanguine des tissus est défectueuse, où leur nutrition se fait mal. Ils semblent résulter surtout d'une déshydratation des tissus, et portent sur la plupart des appareils.

En ce qui concerne *le tégument*, voici, par exemple, le résumé d'une observation recueillie salle Parrot.

Obs. I. — Héloïse V..., 14 ans, soignée dans le lit n° 2 pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). La maladie n'a été marquée par aucun accident, si ce n'est une tension basse. Alors que cette grande fille a une tension de 14-8, au moment de sa sortie de l'hôpital, c'est-à-dire une tension normale pour son âge, pendant les premiers septénaires de sa typhoïde, elle a présenté malgré l'adrénaline des pressions de 11-6 ; 12-6 ; 11,5-6 ; 12-7 ; 11-5,5 ; 12-6,5 ; 12-7 ; 11,5-7 ; 12-7 ; 12,5-7 ; etc.

Pendant la convalescence, on a été frappé par la sécheresse et la pâleur de *la peau*, et voici ce qu'un examen détaillé a permis de noter. Malgré que la convalescente soit très proprement tenue, la peau semble crasseuse. A la base *des poils* atrophiés, on voit des élevures sèches, grisâtres et même noirâtres. La peau est d'ailleurs amincie et comme parcheminée. *Les ongles* sont incurvés, rayés transversalement, cassants. *Les cheveux* sont lanugineux, secs, rares ; ils ont tombé par place et ailleurs poussent grêles et frisés. La *sécrétion sudorale* est très diminuée, presque supprimée.

Chez d'autres enfants, à la place de cette sorte de kératose pilaire qui résiste aux lavages et dure des semaines, on note une véritable ichtyose, apparente surtout sur les membres. Si l'on n'avait pas vu ces sujets au début de la maladie, les écailles épidermiques d'un blanc grisâtre feraient croire à une ichtyose congénitale. Mais au bout de quelque temps, l'aspect des téguments est redevenu normal.

Parfois *les dents* elles-mêmes sont plus ou moins altérées et porteront plus tard des sillons, des dépressions qui marqueront l'époque de la maladie.

Il arrive fréquemment que l'on ne soit frappé de *l'amaigrissement* du malade que lorsque la période fébrile est passée. C'est que, dit le professeur Hutinel, pendant cette période, la tension artérielle est basse, les éliminations sont peu abondantes, et les déchets des combustions cellulaires restent avec les liquides interstitiels dans les tissus ; mais quand la fièvre tombe, quand la pression remonte et que la crise urinaire se produit, on assiste à une véritable débâcle des liquides : du coup, le poids baisse rapidement et les tissus semblent se dessécher. Voici une observation frappante à ce point de vue.

Obs. 2. — Henri A..., 13 ans 1/2, entre le 22 octobre 1916, salle Bouchut, lit n° 1, pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif).

Le soir de son entrée, température 41 degrés ; urines 500 grammes ; tension maxima 10, tension minima 7 ; poids 28 kgr. 700.

31 octobre. — Température vespérale 40 degrés, urines 800 centimètres cubes ; tension 10-7,5 ; poids 27 kgr. 800.

7 novembre. — Premier jour sans hyperthermie ; urines 1 litre ; tension 10,5-7,5 ; poids 27 kgr. 800.

15 novembre. — Urines 2 lit. 700 ; tension 11-7,5 ; poids 25 kgr. 300.

22 novembre. — Urines 4 litres ; tension 11-8 ; poids 23 kgr. 400. Les traits sont tirés, les yeux enfoncés ; le nez s'effile ; les saillies osseuses sont apparentes, les membres assez émaciés. Le malade prend des bouillies légères depuis quelques jours.

1er décembre. — Urines 3 litres 1/2 ; tension 12-8 ; poids 24 kilos. Le malade a pris de la viande crue pulpée.

15 décembre. — Après quelques jours de nourriture plus substantielle, on remarque que le ventre est moins déprimé : c'est par là que commence la reprise de l'embonpoint.

A la fin du mois, l'enfant dépassait déjà 30 kilos ; sa face était même un peu bouffie, et une véritable obésité paraissait débuter. Autour des genoux et sur les côtés de l'abdomen on trouvait quelques vergetures.

Pour le professeur Hutinel, ces *vergetures*, semblables à celles qui se voient chez les femmes enceintes, ne sont pas seulement dues à une distension excessive de la peau, provoquées par un allongement rapide des os : « elles sont imputables surtout à la dystrophie du tégument qui a perdu sa souplesse, son extensibilité, et dont les faisceaux élastiques altérés se rompent dans les mouvements de flexion des genoux... Longtemps après, quand on les

retrouve, on peut dire presque à coup sûr que le sujet a été atteint dans son jeune âge d'une maladie grave, surtout d'une fièvre typhoïde. »

La dénutrition n'attaque pas seulement la peau et le pannicule graisseux sous-cutané ; l'organisme brûle non seulement ses réserves, mais encore ses propres tissus. C'est surtout dans celles des pyrexies graves, où la circulation est profondément troublée, que l'on observe ces lésions plus ou moins marquées de tous les organes, ces troubles de leur fonctionnement : leur activité ne redevient normale qu'après une période de réparation ou de régénération qui constitue la convalescence.

Le tissu musculaire, notamment, subit dans les fièvres typhoïdes sévères des altérations qui ont été décrites depuis longtemps ; les masses musculaires fondent à vue d'œil, et il en résulte des troubles fonctionnels qui peuvent d'ailleurs être très accentués dans des cas où l'amaigrissement n'atteint pas un degré considérable. « Certains malades, dit le professeur Hutinel, sont effondrés dans leur lit, incapables d'efforts et même de mouvements. Ils semblent anéantis ; ils entendent, ils comprennent ce qu'on leur dit, mais ils n'ont pas la force de parler et sont incapables de réagir. Le moindre mouvement leur est pénible ; si on les soulève, si on les fait asseoir, ils semblent souffrir et retombent sans force, épuisés. Ils restent dans la position qu'on leur a donnée et ne cherchent pas à la modifier. » Il s'en faut que *l'asthénie* soit toujours aussi accentuée,

mais on la constate facilement si l'on songe à la rechercher. Nous en verrons la cause au chapitre de la pathogénie.

Dans certains cas, on voit coïncider avec l'hypotension artérielle des *troubles psychiques* qui tiennent sans doute à l'irrigation très imparfaite des centres nerveux. L'observation suivante en donne un exemple.

Obs. 3. — Pierre B..., 11 ans, salle Bouchut, n° 20, entré le 29 octobre 1915 pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Au déclin de sa maladie, vers le 20 novembre, la température se maintenant entre 37 et 38 degrés, ce petit malade présente durant trois jours un léger signe de Kernig et quelques phénomènes d'excitation. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal. Puis l'enfant tombe dans un état de dépression : le regard est hébété, la bouche entrouverte; la stupeur de l'intelligence paraît se refléter sur le visage. L'obtusion intellectuelle est complète. Par moment se montre un délire calme et d'ailleurs peu accentué, mais avec un cachet remarquable de niaiserie : on croirait entendre radoter un vieillard précoce !

Cette *confusion mentale* s'est prolongée pendant près d'un mois et n'a disparu que progressivement.

Le fait intéressant est que la pression artérielle, après s'être maintenue aux environs de 12-7 ou 11-7 pendant les deux premiers septénaires, a été trouvée de : 8-5,5 le 13 novembre; 8-6 le 17; 7,5-5,5 le 22; 8-6 le 25; 8-6 le 29; 9-6,5 le 4 décembre; 11-7 le 10; 11,5-7 le 14; 10,5-7,5 le 16; 12-8 le 19 décembre.

Dans ce cas de *psychose confusionnelle de la convalescence*, les troubles du fonctionnement cérébral se sont donc accompagnés d'une hypotension artérielle fort nette, indiquant un apport sanguin très insuffisant et une nutrition défectueuse des centres nerveux. Mercier (thèse de Lyon, 1908) avait déjà signalé que, dans les états de dépression et de stupeur, la pression artérielle est basse, si le rein est sain.

En résumé, après des infections graves, des fièvres typhoïdes notamment, à côté d'enfants qui se rétablissent vite et dont la convalescence n'est marquée par aucun incident, on en voit d'autres dont le rétablissement est retardé par divers troubles de la nutrition dont les moins importants portent sur la *peau*, les *ongles*, les *cheveux* ; dont certains, comme un *amaigrissement* et une *asthénie* excessifs, sont déjà plus graves ; dont enfin quelques-uns, comme les *troubles psychiques*, peuvent laisser après eux des séquelles indélébiles. On constate en même temps une baisse de la tension artérielle : elle prouve que ces troubles si variés de la nutrition des organes et des tissus, sont dus surtout au déficit de l'irrigation sanguine.

Il est d'autres manifestations plus menaçantes, qui consistent surtout en foyers de sphacèle dont les localisations et les caractères varient d'une maladie à l'autre, car on les voit paraître de préférence sur les points qui ont été atteints spécialement par

l'infection originelle. Avant de parler de celles de ces lésions qui m'ont plus spécialement intéressé, et qui feront l'objet des chapitres II, III et IV, je dirai quelques mots de certains processus au cours desquels une hypotension artérielle témoigne que, là aussi, les tissus mal irrigués ont perdu leur vitalité et que leur nutrition est en souffrance.

Dans un cas de *fièvre typhoïde avec ulcération pharyngienne*, j'ai trouvé une pression artérielle basse :

Obs. 4. — André G..., âgée de 13 ans, entre salle Bouchut pour une fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). On découvre une ulcération pharyngienne de Duguet. La température est à 40°4 le premier jour, le pouls à 84, la tension est de: maxima 9, minima 6. Les jours suivants la pression artérielle se maintient à 9-6; 10-6; 9,5-6; 10-6,5; 9,5-6,5; 10-6; 11-6,5, etc. Guéri de sa dothiénentérie, cet enfant avait une tension de 13-9,5 au moment où il a quitté l'hôpital.

Ce cas est à rapprocher des angines ulcéreuses de la scarlatine qui feront l'objet du chapitre II.

Dans une fièvre typhoïde grave avec purpura, on a noté une hypotension artérielle :

Obs. 5. — Olga R..., 5 ans. Tension normale : 9-5,5. Entrée le 3 janvier, salle Parrot : fièvre typhoïde avec purpura infectieux sur les membres et sur l'abdomen.

3 janvier. — Température vespérale 40°2; pression 7-4,5.

4 janvier. — Température vespérale 39°8; tension impossible à prendre.

6 janvier au matin. — Décès.

Dans 4 cas de *fièvre typhoïde avec érythèmes infectieux* la baisse de la tension artérielle était nette :

Obs. 6. — Henriette T..., 8 ans. Tensions artérielles normales 10,5-6,5. Entrée le 21 avril pour fièvre typhoïde.

22 avril. — Température du matin 39°8 ; tension 8,5-4,5 ; cyanose des extrémités, lèvres fendillées, érythème infectieux des coudes, des genoux, des pieds.

23 avril. — Tension 8,5-5.

24 avril. — Tension 7-5 ; signes de broncho-pneumonie.

Décès le 25 au matin.

Obs. 7. — Germaine B..., 12 ans et demi. Tensions normales : 13-8,5. Entrée le 24 janvier 1916, salle Parrot. Typhoïde grave avec érythème infectieux de siège multiple. Tensions artérielles : 12-6 ; 11-7,5 ; 11-7 ; 11-6,5 ; 11-7 ; 11,5-7 ; 12-7,5, etc. Sortie guérie, le 12 mars.

Obs. 8. — Marthe G..., 14 ans et demi. Tensions normales : 14-9. Entrée le 23 septembre pour une fièvre typhoïde assez grave (séro-diagnostic positif). Tensions artérielles : 13-7 ; 13-7,5 ; 12,5-7, 12,5-6,5 ; 11-6,5 ; 10-7. A ce moment on note des érythèmes infectieux : coudes, genoux, pieds, etc. Puis 10,5-7 ; 11-7 ; 10-7 ; 11-7 ; 11,5-7,5 ; 11,5-8 ; 12-8 ; 13-7, etc.

Obs. 9. — Reine G..., 8 ans, 20 kilos. Tensions normales : 12-7,5. Entrée salle Parrot le 16 juin pour fièvre typhoïde grave (broncho-pneumonie ; plusieurs rechutes). Tensions observées : 12-7 ; 11-6,5 ; 10,5-6 ; 10-6 (on note des fissures aux lèvres et un érythème infectieux des coudes et des genoux) ; 10-6,5 ; 10,5-7 ; 11-6,5 ; 11-7 ; 12-7 ; 12-6,5 ; 12-7, etc.

De ces érythèmes infectieux observés dans des

fièvres typhoïdes, on peut rapprocher ceux que j'ai notés dans la scarlatine, et où j'ai trouvé également une hypotension artérielle constante (voir plus loin, observations 93, 99, 100, 102, 106, 115, 122, 126).

Voir un cas *d'infection intestinale grave avec érythème infectieux et ulcérations des lèvres*, intéressant, parce qu'il est une vérification clinique de la loi de Marey : toutes choses égales d'ailleurs, quand il n'y a aucune cause directe de bradycardie ou de tachycardie, si la tension artérielle diminue, les battements du cœur deviennent plus fréquents et si la tension artérielle augmente, les battements du cœur deviennent plus rares.

Obs. 10. — Jacques A..., âgé de deux ans. Entré salle Bouchut, le 21 août 1916, pour une entérite grave. Enfant cyanosé. Extrémités froides. Maigreur (poids : 8 kgr. 200) frappante ; état cachectique.

Tendance à l'embryocardie (tachycardie avec égalisation des deux silences). Pouls incomptable, presque impalpable. Tension artérielle impossible à prendre.

Les jours suivants apparaissent des érythèmes infectieux (mains, coudes, genoux, pieds) et des ulcérations des commissures labiales.

Puis le cœur se ralentit, la tension remonte, l'état général s'améliore. Guérison.

Enfin, si la plupart des auteurs sont d'accord pour dire que les hémorragies intestinales de la *fièvre typhoïde* sont en général précédées d'une phase d'hypertension artérielle, dans les deux observations

suivantes on a noté une hypotension accentuée, suivie de *perforations de l'intestin.*

Obs. 11. — Jules O... (tensions normales, 13,5-9).

Entré le 20 octobre, salle Bouchut : fièvre typhoïde grave rappelant celle de l'adulte.

20 octobre. — Température du matin, 40 degrés ; pouls 120 ; tensions 7,5-5.

21 octobre. — Température 39°2 ; pouls 132 ; tensions 7,5-5.

22 octobre. — Température 39°6 ; pouls 130 ; tensions 8-5.

23 octobre. — Température 39°3 ; pouls 130 ; tensions, 7,5-5,5.

24 octobre. — Température 38°8 ; pouls 120 ; tensions, 7,5-5,5.

25 octobre. — Au matin, signes de perforation et décès.

Obs. 12. — Rédigée par le professeur Hutinel (*Bulletin médical*, 12 décembre 1916).

Alexandre M..., un garçon de quatorze ans, maigre, chétif, est amené à l'hôpital le 21 août dernier, avec une fièvre typhoïde mal caractérisée. Température 38°4 ; mais le malade est très déprimé ; tension max. 9, min. 5.

25 août. — Vomissements porracés, météorisme abdominal, douleur dans la fosse iliaque droite. Mon collègue de chirurgie n'est pas d'avis de tenter une opération. L'état s'améliore peu à peu ; mais, du 9 au 10 septembre, l'enfant fait plusieurs selles sanglantes.

13 septembre. — Défervescence ; l'enfant s'éveille et parle un peu, mais il est d'une maigreur effrayante. Tension : 8,5 — 6.

20 septembre. — La température remonte. Les jours suivants, la tension maxima atteint 9, la minima est de 6.

Entre le 26 septembre et le 4 octobre, la température baisse au-dessous de 38 degrés, mais l'état reste mauvais et la maigreur extrême.

5 octobre. — Douleur abdominale, vomissements, ballonnement du ventre. Le 8, on constate, par le palper et le toucher rectal, une collection fluctuante ; on incise et on draine la cavité ; il s'en écoule un liquide séreux. L'enfant s'affaiblit et s'éteint le 13 octobre.

A l'autopsie, l'intestin est extrêmement altéré et perforé en sept ou huit places. Les perforations siègent toutes, à l'exception de deux, dans le gros intestin.

« Dans les cas de ce genre, ajoute le Professeur Hutinel, les tissus mal irrigués, mal nourris, se défendent mal : les lésions évoluent sans que des réactions arrêtent ou limitent leur progression. Dans les régions où l'infection localise ses effets, comme les plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde, les éléments se nécrosent, les ulcérations se creusent et souvent se perforent... » Nous allons voir plus en détail le même processus anatomique, quoique de siège différent et de conséquences moins redoutables, dans les angines ulcéreuses de la scarlatine.

CHAPITRE II

La tension artérielle dans les angines ulcéreuses de la scarlatine

---

La forme d'angine scarlatineuse dont je m'occuperai est restée longtemps peu étudiée. Elle constitue pourtant, et surtout a constitué une complication redoutable de la scarlatine. On en trouvera les indications bibliographiques à la fin de cette thèse.

Il est regrettable que depuis Hénoch, qui décrivit cette angine sous le nom d' « inflammation nécrotique », le terme d'angine « ulcéro-nécrotique » se soit perpétué, car les explications que donne Langlais sur ce sujet (pages 27-28 de sa thèse), ne peuvent plus être admises. On appelle aujourd'hui : nécrobiose, la mort aseptique des tissus ; gangrène, leur mort avec infection ; nécrose, la mort du tissu osseux ; (l'os nécrosé est le séquestre). A la mortification des parties molles est réservé le terme de sphacèle, et la portion mortifiée, est l'escarre ou eschare. Or, nulle part, dans les travaux publiés sur les angines « ulcéro-nécrotiques », je n'ai pu voir signalées de perforations osseuses, du palais dur, par exemple ; j'ai

trouvé seulement des perforations du voile du palais, à côté des ulcérations de ce voile et des autres parties molles.

Il serait donc plus logique d'appeler ces angines, d'après leur aspect clinique, angines ulcéreuses et ulcéro-membraneuses. C'est ce que fait le professeur agrégé Nobécourt (Bibliographie, n° 156). Cet auteur dit qu'en dehors de l'angine érythémateuse, qui est un symptôme de début de scarlatine, on observe dans cette maladie : 1° des angines membraneuses, précoces et tardives, qui peuvent être dues, les unes et les autres, soit au bacille de Lœffler, soit à d'autres germes, le streptocoque principalement ; 2° des *angines ulcéreuses et ulcéro-membraneuses*, moins fréquentes que les précédentes, presque toujours précoces, rarement tardives, dues au streptocoque. Ce sont précisément ces angines ulcéreuses et ulcéro-membraneuses. désignées encore sous leur ancien nom *d'angines ulcéro-nécrotiques* par le professeur Hutinel dans *le Bulletin médical* du 11 décembre 1916, que j'aurai en vue ici.

*
* *

Pour résumer leur symptomatologie, je ne puis mieux faire que de citer le professeur Hutinel. « Lorsque ces angines apparaissent, la muqueuse, d'abord rouge, violacée et légèrement œdémateuse, devient livide, puis elle prend un aspect blanchâtre, pultacé, qui rappelle celui d'une plaque muqueuse

cautérisée au nitrate d'argent. On serait tenté de considérer cette plaque blanche comme un exsudat diptbéroïde, et la confusion a sans doute été faite bien des fois ; mais, en réalité, il ne s'agit pas d'une fausse membrane fibrineuse facile à détacher : c'est la muqueuse elle-même qui, en subissant une mortification superficielle, a pris cette apparence. Ce qui le prouve, c'est qu'elle ne tarde pas à s'ulcérer.

« La perte de substance siège habituellement sur les amygdales, qu'elle creuse et dilacère ; mais elle ne s'y cantonne pas exclusivement. Elle s'étend sur les piliers, sur le voile du palais ou sur la luette, et, parfois, elle est assez envahissante. Dans ces cas, on la voit quelquefois détruire en partie les piliers, le voile, ou surtout les amygdales. Son aspect est alors caractéristique. Elle cause souvent des perforations, uniques ou multiples, unilatérales ou symétriques. Si l'ulcération se produit en arrière des molaires, elle fait songer à une lésion syphilitique. Le processus est rapide, et la perforation peut se produire du jour au lendemain ; en général, la lésion est térébrante et ne décolle pas la muqueuse. Ces ulcérations, arrondies, ou ovalaires, taillées à pic, causent peu de troubles fonctionnels ; il faut les chercher. Même quand elles intéressent le voile, elles ne provoquent habituellement ni nasonnement, ni rejet des boissons par le nez ; elles n'exhalent aucune odeur gangréneuse.

« L'apparition de ces lésions nécrotiques n'est pas un fait isolé, et la gorge n'est pas leur siège exclusif.

Elles sont la manifestation locale d'un processus général qui s'accuse quelquefois ailleurs. Elles peuvent, en effet, se montrer sur la langue, dont la face dorsale est ravinée par des ulcérations serpigineuses, irrégulières et assez profondes qui, d'ailleurs, se réparent bien, et presque sans laisser de trace quand l'état général s'améliore.

« Elles se retrouvent à la face interne des lèvres ou sur leur face cutanée. Elles sont communes aux commissures, soit d'un seul côté, soit des deux à la fois ; on voit alors les ulcérations symétriques en ailes de papillon, envahir progressivement les deux joues. Il y en a de fissuraires sur le bord libre des lèvres ; d'autres, plus étalées, à l'orifice des narines, où elles semblent provoquées par l'écoulement du muco-pus ; on en voit quelque fois sur les paupières sur les joues, sur le pavillon de l'oreille, sur le front, et même sur le tronc et les membres. »

* * *

Quelle est la cause de ces amygdalites ulcéro-membraneuses et de ces lésions érosives ou ulcéreuses de siège si varié ? Une chose frappe quand on lit les travaux publiés : c'est l'absence d'explication pathogénique valable — lorsque, même, il y a essai d'explication ! Le sexe, l'âge, les tares héréditaires, les maladies antécédentes, la contagion, ne sont envisagés que pour être aussitôt écartés. En fin de compte, Bergé se contente d'écrire ceci :

« inflammation catarrhale, inflammation pseudo-membraneuse, érosion, ulcération profonde, et, par exception, phlegmon de l'amygdale, paraissent bien être des degrés ou des modes de réaction différents d'un même processus morbide, l'amygdalite scarlatineuse. » Netter, par la plume de Larrouy, s'en remet à l'opinion de Bergé et n'approfondit pas davantage. Griffon (thèse de Langlais), remarque que le processus ulcéreux est bien différent du processus gangréneux, et que le microscope n'a permis dans aucun cas de découvrir de thrombose vasculaire ; il finit par inculper, lui aussi, une virulence microbienne particulière.

Mais le fait que des ulcérations analogues des amygdales et du voile du palais se trouvent dans la rougeole, dans la variole, dans la diphtérie, dans la fièvre typhoïde et la multiplicité de siège des lésions érosives et ulcéreuses dans la scarlatine, ont conduit le professeur Hutinel à incriminer, à côté de la virulence des microbes, une atteinte particulière de la vitalité des tissus. Or, ce trouble de nutrition peut être, en général, décélé par la baisse de la tension artérielle, comme je vais le montrer.

* * *

Une *question préliminaire* se pose toutefois : *comment se comporte la tension artérielle dans la scarlatine de moyenne intensité?* Nobécourt et Tixier ont conclu de leurs recherches faites avec l'appareil

de Potain, que dans un certain nombre de cas la scarlatine semble au début déterminer une élévation de la pression artérielle ; mais, à partir du deuxième septénaire, elle n'a plus d'action hypertensive manifeste.

J'ai fait les mêmes investigations au moyen de l'oscillomètre de Pachon ; elles ont pu être assez nombreuses, car au cours de ces deux dernières années, plus de mille enfants sont passés au pavillon de la scarlatine. Pour éviter des énumérations fastidieuses, je ne répéterai pas les nombres qui ont été les mêmes au cours des mesures successives ; je ne citerai que les chiffres différents. Pour comparaison, je donnerai, en les appelant pressions artérielles normales, les moyennes obtenues par M^lle^ Kœssler, en tenant compte non seulement de l'âge, mais encore, autant que possible, de la taille et du poids des petits scarlatineux.

Dans 80 cas, la tension a été prise méthodiquement :

Quarante-quatre fois elle a été augmentée ;

Huit fois elle est restée normale ;

Douze fois elle a été légèrement abaissée ;

Dans les seize derniers cas, la baisse a été plus forte.

1° *Cas où la tension est restée normale* :

Obs. 13. — Marcelle A., 6 ans. Pr. norm. 10-6. Pr. obs. 10-6.

Obs. 14. — Henri R., 4 ans. Pr. norm. 10-6,5. Pr. obs. 9,5-7.

Obs. 15. — Marie-Louise P., 7 ans. Pr. norm. 10,5 6. Pr. obs. 10,5-6.

Obs. 16. — Georgette L., 9 ans. Pr. norm. 11-7. Pr. obs. 11,5-6,5.

Obs. 17. — René P., 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 12-7,5.

Obs. 18. — Alice B., d'après son poids. Pr. norm. 11-4. Pr. obs. 10,5-7,5.

Obs. 19. — Auguste l'H., 4 ans, pr. norm. 10-6,5. Pr. obs. 10,5-6.

Obs. 20. — Juliette P., 5 ans. Pr. norm. 9-5,5. Pr. obs. 9-5,5.

2° *Cas où la tension a été augmentée :*

Obs. 21. — Geneviève M., 5 ans. Pr. norm. 9-5,5. Pr. obs. 11-6 ; 11,5-6.

Obs. 22. — Louise D., 4 ans 1/2. Pr. norm. 9,5-6. Pr. obs. 10-6 ; 9,5-6.

Obs. 23. — Léonie F., 3 ans. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 12,5-6,5.

Obs. 24. — Lydia P., 6 ans. Pr. norm. 10-6. Pr. obs. 11-6.

Obs. 25. — Mireille L., 6 ans. Pr. norm. 10-6. Pr. obs. 11-6.

Obs. 26. — Marcel A., 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 14-7.

Obs. 27. — Germaine A., 7 ans. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 13-7.

Obs. 28. — Marcelle S., 11 ans. Pr. norm. 12-7. Pr. obs. 16-8 ; 15-8.

Obs. 29. — Marie L., 8 ans. Pr. norm. 11-7. Pr. obs. 12-7.

Obs. 30. — André D., 13 ans. Pr. norm. 13,5-9. Pr. obs. 15-8,5.

Obs. 31. — Kopel B., 3 ans 1/2. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 11-6 ; puis albuminurie : 14-9 ; 12-8 ; 11,5-8.

Obs. 32. — Marguerite R., 7 ans. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 12,5-7.

Obs. 33. — Pierre F., 6 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 13,5-8.

Obs. 34. — Suzanne C., 6 ans. Pr. norm. 10-6. Pr. obs. 10,5-7.

Obs. 35. — Odette Ch., 2 ans 1/2. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 12-6.

Obs. 36. — Georgette M., 5 ans. Pr. norm. 9-5,5. Pr. obs. 12-7 ; 11-7.

Obs. 37. — Renée P. 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 14-7.

Obs. 38. — Anne C., 4 ans 1/2. Pr. norm. 9,5-6. Pr. obs. 11-7.

Obs. 39. — Fernand G., 11 ans. Pr. norm. 13-7. Pr. obs. 15-9.

Obs. 40. — Isidore K., 5 ans 1/2, Pr. norm. 11,5-7. Pr. obs. 12-8. Tuberculeux.

Obs. 41. — Gustave B., 11 ans. Pr. norm. 13-7. Pr. obs. 13-8.

Obs. 42. — Francine A., 5 ans 1/2, Pr. norm. 9,5-6. Pr. obs. 14-7.

Obs. 43. — Simonne V., 7 ans 1/2. Pr. norm. 11-6,5. Pr. obs. 12-8 ; 11-7 ; 10-6 ; à ce moment, a eu la rougeole.

Obs. 44. — Gabrielle F., 4 ans. Pr. norm. 9,5-6. Pr. obs. 11-7,5.

Obs. 45. — Suzanne B., 6 ans. Pr. norm. 10-6. Pr. obs. 12-7.5 ; 12-7.

Obs. 46. — Georges C., 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 13-8.

Obs. 47. — Anna M., 10 ans 1/2. Pr. norm, 12-7. Pr. obs. 13-8,5.

Obs. 48. — Victor M., 7 ans. Pr. norm. 11,5-6,5. Pr. obs. 13-7, 12,5-7.

Obs. 49. — Fernand L., 7 ans. Pr. norm. 11,5-6,5. Pr. obs. 11-8.

Obs. 50. — Madeleine G., 9 ans. Pr. norm. 11-7. Pr. obs. 13-8.

Obs. 51. — René M., 9 ans. Pr. norm 12,5-8. Pr. obs. 13,5-8; 13,5-8,5.

Obs. 52. — Raymonde B., 3 ans 1/2. Pr. norm. 10-6. Pr. obs. 11-6. Rougeole.

Obs. 53. — Pierre B., 10 ans. Pr. norm. 12,5-7. Pr. obs. 15-7.

Obs. 54. — Gustave B., 12 ans. Pr. norm. 14-8,5. Pr. obs. 16-8; 15,5-8.

Obs. 55. — Suzanne L., 5 ans. Pr. norm. 9-5,5. Pr. obs. 11-7; 12-6.

Obs. 56. — Etienne D., 7 ans. Pr. norm. 11,5-6,5. Pr. obs. 12-6,5; 12-7; 11-6,5; 12-8.

Obs. 57. — Roger R., 4 ans 1/2. Pr. norm. 10,5-6,5. Pr. obs. 11-7; 10,5-6.

Obs. 58. — René R., 6 ans. Pr. norm. 12-6,5. Pr. obs. 12-7; 12,5-7; 12-7; 13-7; 12-7.

Obs. 59. — Ernest B., 5 ans 1/2. Pr. norm. 11,5-7. Pr. obs. 12-7; 13-7.

Obs. 60. — Augustine l' H., 2 ans. Pr. norm. 10-5,5. Pr. obs. 10-6,5; 9,5-6; 10-6.

Obs. 61. — Robert M., 6 ans 1/2. Pr. norm. 12-7. Pr. obs. 13-8; 12-8.

Obs. 62. — Alice F., 5 ans. Pr. norm. 6-5,5. Pr obs. 10,5-55; 10-5,5; 10,5-5,5.

Obs. 63. — Roger M., 8 ans. Pr. norm 12-7,5. Pr. obs. 13-8; 11-6 ; 12-7.

Obs. 64. — Constant B., 4 ans. Pr. norm. 10-6,5. Pr. obs. 12-7.

3° *Cas où la tension a été légèrement abaissée*

Obs. 65. — René M., 6 ans 1/2. P. norm. 11,5-6;5. Pr. obs. 11-6.

Obs. 66. — Léon T., 5 ans. Pr. norm. 11-6,5. Pr. obs. 11-7 ; 10-5-6,5 ; 11-6.

Obs. 67. — Dora Z., 6 ans. Pr. norm. 10-6. Pr. obs. 9-6.

Obs. 68. — Madeleine B., 4 ans. Pr. norm. 9-6. Pr. obs. 8,5-4,5.

Obs. 69. — Maurice A., 12 ans. Pr. norm. 14-8,5. Pr. obs. 13,5-8.

Obs. 70. — Charles S., 9 ans. Pr. norm. 12,5-8. Pr. obs. 13-7.

Obs. 71. — Louis F., 7 ans 1/2. Pr. norm. 11,5-7. Pr. obs. 11-6,5.

Obs. 72. — Emmanuel M., 10 ans. Pr. norm. 12,5-7. Pr. obs. 12-6,5.

Obs. 73. — Eugène J., 9 ans. Pr. norm. 12,5-8. Pr. obs. 12-8 ; 12-7,5 ; 12-8.

Obs. 74. — Marcel A., 4 ans. Pr. norm. 10-6,5. Pr. obs. 9,5-6 ; 10-7.

Obs. 75. — Christian D., 4 ans. Pr. norm. 10-6,5. Pr. obs, 9,5-6,5 ; 9,5-6 ; 11-6.

Obs. 76. — René B., 5 ans. Pr. norm. 10-6,5. Pr. obs. 9,5-6.

4° *Cas où la baisse de tension a été plus forte*

Obs. 77. — Raymonde B., 13 ans. Pr. norm. 12-8,5. Pr. obs. 10-4 ; 10-5.

Obs. 78. — Charles P., 11 ans 1/2. Pr. norm. 13,5-7,5. Pr. obs. 10,5-6,5.

Obs. 79. — Roger R., 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 9-4,5 ; 9-5.

Obs. 80. — Henriette Q., 7 ans. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 10,5-4,5.

Obs. 81. — Georges S., 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 11-5,5.

Obs. 82. — Robert D., 13 ans 1/2. Pr. norm, 13,5-9. Pr. obs. 13-8 ; 13-8,5.

Obs. 83. — Robert M., 6 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 10-6,5,

Obs. 84. — Valentine F., 12 ans. Pr. norm. 12-8,5. Pr. obs. 12-7.

Obs. 85. — André G., 14 ans. Pr. norm. 15-9. Pr. obs, 13-7,5; 11-6 ; 12-6.

Obs. 86. — Germaine S., 10 ans. Pr. norm. 12-7. Pr. obs. 12-6 ; 10-5.

Obs. 87. — Marguerite L., 12 ans à 2. Pr. norm. 12,5-8,5. Pr. obs. 10,5-5,5 ; 11-7 ; 12-7.

Obs. 88. — Alphonse A., 13 ans. Pr. norm. 14-9. Pr. obs, 12-7 ; 13-7,5.

Obs. 89. — André H., 13 ans. Pr. norm. 14-9. Pr. obs. 11-6; 12-7 ; 12-7,5.

Obs. 90. — Emile I., 12 ans. Pr. norm. 14-8,5. Pr. obs. 13-8 ; 13,5-9 ; 13-8.

Obs. 91. — Marcel P., 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 11-6.

Obs. 92. — Henri T., 9 ans. Pr. norm. 12,5-8. Pr. abs. 10-5-6,5 ; 11.5-7.

Dans aucun de ces cas, on n'a observé d'ulcérations pharyngiennes. Mais Raymonde B. était une petite réfugiée de Sedan, arrivée dans un état d'asthénie et de misère lamentables ; André G. était porteur d'une énorme adénite cervicale chronique réveillée par la scarlatine ; plusieurs autres enfants étaient nettement suspects de tuberculose, ou, comme Henri T., avaient des antécédents héréditaires très chargés à ce point de vue. C'est donc surtout au rôle hypotensif de la tuberculose qu'il faut attribuer la baisse marquée de la pression artérielle dans cette quatrième catégorie de cas ; et cela explique pourquoi on y trouve des enfants plus âgés, en moyenne, que dans les catégories précédentes.

De cette longue étude préliminaire, nous pouvons donc conclure qu'une scarlatine qui ne se complique pas d'angine ulcéreuse, n'abaisse guère la tension artérielle : elle aurait plutôt une certaine tendance à l'élever.

Au contraire, dans 40 cas où des altérations des amygdales, de la luette, des piliers, etc., ont été notées, six fois seulement la tension est restée normale ou s'est légèrement élevée (et plusieurs de ces cas donneront lieu à critique), et trente-quatre fois la tension a été plus ou moins abaissée.

1° Cas où l'angine ulcéreuse s'est accompagnée d'hypotension.

Je donnerai *in-extenso*, comme exemple, une

observation typique, puis je résumerai très brièvement les autres.

Obs. 93 (Scarlatine, n° 6939). — Juliette L..., âgée de quatorze ans et demi (Pression artérielle normale, d'après Mlle Kœssler : 14 et 8,5.)

Père mort bacillaire. Mère décédée de néphrite. Sept frères et sœurs plus âgés se portent bien. L'enfant ne paraît pas suspecte de tuberculose et n'a aucun antécédent pathologique.

20 septembre 1916. — Frissons, fièvre, mal de gorge.

21 septembre. — L'éruption apparaît; Juliette L... est amenée au pavillon de la scarlatine, où l'on constate un bel exanthème.

Dès le 22, on trouve une ulcération sur l'amygdale gauche; léger œdème du visage; pas d'albuminurie; température 39°6; tension artérielle 12,5-7,5.

25 septembre. — Commence une desquamation précoce; l'ulcération de l'amygdale creuse toujours et son fond est tapissé d'une grosse fausse membrane; érythème infectieux aux coudes, aux genoux, aux fesses; température 38°8; tension artérielle 12-7 (depuis le 22, on donnait XVI gouttes d'adrénaline).

26 septembre. — Persistance de l'ulcération à gauche; température 38 degrés; tension artérielle 11-5,5.

27 septembre. — Une petite ulcération débute sur l'amygdale droite; on trouve une autre ulcération arrondie, déjà grande comme une pièce de 0, 50 sur la face supérieure de la langue, près de son bord droit. Température 38°2; tension 10,5-4,5.

28 septembre. — Le pilier postérieur gauche est légèrement entamé. L'érythème infectieux a persisté aux coudes et aux genoux. Le genou droit est légèrement tuméfié et douloureux. Température 38°5. Tension 10,5-4.

A partir de ce moment la température remonte, l'enfant présente du rhumatisme aux genoux, aux chevilles et aux poignets, puis un léger trouble du rythme cardiaque.

En même temps, les lésions ulcéreuses des amygdales, du pilier et de la langue, après avoir creusé jusqu'au 1er octobre restent stationnaires, puis se cicatrisent rapidement. La pression artérielle, notée chaque jour, est successivement de : 9,5-3,5 ; 10,5-4 ; 10-4,5 ; 10-4,5 ; 10-5,5 ; 11-4,5 ; 10,5-5 ; 10-6 ; 10-6 ; 10-6,5 ; 9-7 ; 10-6,5 ; 9-7 ; 11-7 ; 11,5-7 ; 11-7 ; etc. Le 10 octobre on remarque des troubles ichtyosiques de la peau des membres inférieurs et supérieurs, et une légère pigmentation aux aines et au cou.

L'enfant a quitté l'hôpital, bien guérie, le 17 novembre 1916 ; depuis plusieurs jours sa tension artérielle était de 13,5-8,5.

Je pense qu'il serait difficile de trouver un cas plus démonstratif. Mais l'hypotension artérielle n'est pas toujours aussi marquée : par exemple, dans 33 autres observations dont voici le résumé succinct.

Obs. 94. — Rollande G., 8 ans. Pr. norm. 10,5-7. Pr. obs. : 9-5 ; 3-5 ; 8-4. Ulcération de l'amygdale gauche. Scarlatine maligne. Décès en quatre jours.

Obs. 95. — Édouard Le B., 14 ans. Pr. norm. 15-9. Pr. obs. 14-8 ; 14-7 ; 15-6,5. Angine ulcéro-membraneuse et phlegmoneuse. Guérison.

Obs. 96. — André G., 5 ans. Pr. norm. 11-6,5. Pr. obs. 10,5-5 ; 10-5 ; 11-6. Ulcération de l'amygdale gauche. Guérison.

Obs. 97. — Alfred R., 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 8,5-5 ; 8-5 ; 9-6 ; 10-6. Angine ulcéreuse grave. Guérison.

Obs. 98. — Yvonne Ch., 11 ans. Pr. norm. 12-7. Pr. obs. 12,5-5 ; 13-4,5 ; 13-5. Angine ulcéreuse plus marquée à droite. Guérison.

Obs. 99. — Camille R., 9 ans. Pr. norm. 12,5-8. Pr. obs. 11-7 ; 12-7,5 ; 12-8. Mais le malade recevait chaque jour XVI gouttes d'adrénaline. Ulcérations amygdaliennes, ulcération linguale, érythème infectieux très prononcé. Guérison.

Obs. 100. — Pierre B., 13 ans. Pr. norm. 13,5-9,5. L'enfant entre le 21 décembre ; la tension n'est prise qu'à partir du 30 : 12-7 ; 10-6 ; 10-5. Le 2 janvier au soir, décès. Ulcérations du voile du palais et des amygdales, érythèmes infectieux.

Obs. 101. — Yvonne L., 6 ans. Pr. norm. 10-6. Pr. obs. 9-5,5 ; 8,5-5 ; 9-5,5. Ulcérations des amygdales et de la luette. Guérison.

Obs. 102. — Raymond C., 5 ans. Pr. norm. 11-6,5. Pr. obs. 9-5, 5 ; 8-5 ; 10-6 ; 10,5-6,5. Ulcérations des amygdales et de la luette. Érythèmes infectieux. Guérison.

Obs 103. — Ernest M., 6 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 9-6 ; 10-6,5. Ulcération légère sur l'amygdale droite. Guérison.

Obs. 104. — Amédée M., 5 ans. Pr. norm. 11-6,5. Pr. obs.

8,5-6 ; 9-5,5 ; 8,5-5. Ulcération au niveau des amygdales et de la luette. Guérison.

Obs. 105. — Roger B., 6 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs. 8-5 ; 8,5-6 ; 9-6 ; 10-6 ; 10,5-6 ; 10-6 ; 9,5-6. Ulcération profonde de l'amygdale droite ; ulcération moins étendue de l'autre amygdale ; petites ulcérations de l'ouverture des narines. Puis hématuries et albuminurie. Guérison.

Obs. 106. — Gabrielle T., 10 ans. Pr. norm. 11-7. Pr. obs. 9,5-6 ; 9-6. Angine ulcéreuse légère. Érythème aux coudes. Guérison.

Obs. 107. — Marcelle P., 10 ans. Pr. norm. 11-7. Pr. obs. constamment : 9-5. Légère angine ulcéreuse. Guérison.

Obs. 108. — Yvonne G., 11 ans. Pr. norm. 12-7. Pr. obs. 10,5-6 ; 11-6 ; 11-6,5.

Obs. 109. — Jeanne B., 14 ans. Pr. norm. 14-8,5. Pr. obs. 12-7,5 ; 11,5-7,5.

Obs. 110. — André F., 8 ans. Pr. norm. 12-7,5. Pr. obs 11-6. Dans ces trois cas, amygdalite ulcéreuse unilatérale. Guérison.

Obs. 111. — Léon L., 3 ans. Pr. nom. 10,5-5,5. Pr. obs. 8-4 ; 8,5-4 ; 8-3,5 ; 8-4 ; 8-3,5. Angine ulcéreuse, rhinite purulente, scarlatine maligne. Mort le huitième jour.

Obs. 112. — Gaston M., 12 ans. Pr. norm. 14-8,5. Pr. obs. 12-7 ; 11,5-7.

Obs. 113. — Maurice P., 9 ans. Pr. norm. 12,5-8. Pr. obs. 11-6,5.

Obs. 114. — Antoinette M., 8 ans 1/2. Pr. norm. 11-7. Pr.

obs. 10-6 ; 9-6 ; 10-6. Dans ces trois cas, légère amygdalite ulcéreuse. Guérison.

Obs. 115. — Louise Ch., 3 ans 1/2. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. constamment, 8,5-5,5. Angine ulcéreuse, érythèmes infectieux, gros foie, albuminurie. Revue quelque temps après sa sortie de l'hôpital, cette enfant avait comme pression : 10,5-6,5.

Obs. 116. — Odette V., 3 ans. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 7-4 ; 7,5-4 ; 8-6. Ulcérations petites. sur l'amygdale, les lèvres et les commissures. Guérison.

Obs. 117. — Marie D., 13 ans 1/2. Pr. norm. 13,5-8,5. Pr. obs. 10-5 ; 10-6 ; 10,5-6 ; 10-5,5 ; 11-7 ; 11-6 ; 10,5-6 ; 10-5 ; 11-6 ; 12-7 ; 12,5-8 ; 13-9 ; 13,5-8,5. Ulcérations amygdaliennes, commissurales et nasales. Guérison.

Obs, 118. — Louise A., 6 ans. Pr. norm. 10-6. La pression s'est maintenue à 8 et 6. Ulcérations de l'amygdale gauche, des lèvres et du nez. Guérison.

Obs. 119. — Albéric R., 11 ans. Pr. norm. 13-7. Pr. obs. 12,5-6 ; 12-6 ; 12-6,5. Amygdalite ulcéreuse. Gros foie. Grosse rate. Guérison.

Obs. 120. — Henri L., 4 ans et 1/2. Pr. norm. 10,5-6,5. Pr. obs. 9-6. Ulcération profonde sur l'amygdale gauche. Excoriations des lèvres. Guérison.

Obs. 121. — Léontine P., 14 ans. Pr. norm. 14-8,5. Pr. obs. 13-6 ; 13-7,5. Angine ulcéreuse légère. Guérison.

Obs. 122. — Maurice L., 3 ans 1/2. Pr. norm. 10,5-6. Pr.

obs. 10-5; 10-5,5. Légère amygdalite ulcéreuse. Érythème aux coudes. Guérison.

Obs. 123. — Marguerite G., 7 ans 1/2. Pr. norm. 10,5-6,5. Pr. obs. 11-5; 10-5. Ulcérations sur les deux amygdales. Ostéomyélite. Furonculose. Guérison.

Obs. 124. — André R., 14 ans. Pr. norm. 14-9,5. Pr. obs. 13-6; 14-7; 15-7. Légère angine ulcéreuse. Guérison.

Obs. 125. — Antonin D., 14 ans. Pr. norm. 14-9,5. Pr. obs. 14-5; 13-6; 12-5,5; 13-6; 11-5,5. Légère angine ulcéreuse. Guérison.

Obs. 126. — Lucie R., 15 ans. Pr. norm. 14-8,5. Pr. obs. 11-6; 12-6; 12-5; 11,5-6; 13-7-14-8. Ulcérations des amygdales, de la langue, des lèvres. Érythèmes infectieux. Guérison.

En résumé, dans cette première série de 34 cas de scarlatine avec hypotension, l'abaissement de la pression artérielle a été variable, généralement plus marqué dans les cas graves que dans les cas bénins. Tantôt l'abaissement a porté principalement sur la tension maxima, tantôt sur la minima. Dans 2 cas la maxima était un peu plus élevée que la normale, tandis que la minima était notablement abaissée. L'hypotension a été parfois considérable : tandis qu'elle oscillait entre 1 cm. 5 et 2 centimètres de mercure dans les formes moyennes rapidement curables, elle atteignait 2 centimètres, souvent 2 cm. 5, 3, 3 cm. 5 et dépassait même 4 centimètres dans les formes menaçantes.

2° *Cas où l'angine ulcéreuse ne s'est pas accompagnée d'hypotension.*

Dans les six observations suivantes de scarlatines avec angines ulcéro-membraneuses, la tension a été trouvée normale ou légèrement supérieure à la normale.

Obs. 127. — Paulette G., 7 ans. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 10-6, 10,5-6.

Obs. 128. — Émile V., 7 ans. Pr. norm. 11,5-6,5. Pr. obs. 10-7; 11-8; 12-9; 11,5-9; 11-8. Guérison.

Obs. 129. — Gaston B., 3 ans 1/2. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 11-5,5; 12-6.

Obs. 130. — Lucien Le G., 3 ans 1/2. Pr. norm. 10,5-6. Pr. obs. 12-6; 12,5-6.

Obs. 131. — Auguste C., 4 ans. Pr. norm. 10-6,5. Pr. obs. 11-7; 10-7; 10-6; 11-6. Jetage nasal. Décès.

Obs. 132. — Yvonne T., 5 ans. Pr. norm. 9-5,5. Pr. obs. 11-6; 10-6; 10,5-6,5. Guérison.

Dans ces cas, il s'agissait sans doute d'enfants dont la pression normale était supérieure à la moyenne. Si nous avions pu mesurer leur pression artérielle après la convalescence, à un moment où ces petits avaient repris leur vie habituelle, nous leur aurions trouvé probablement une tension normale excessive, par rapport à laquelle la tension qu'ils avaient présentée pendant leur maladie eût bien été une hypotension. Il faut remarquer en outre que ces 6 cas ont été observés plus tardivement que

ceux de la première série, à un moment où de l'adrénaline avait déjà été administrée pendant plusieurs jours.

On peut résumer ce long chapitre en disant : dans la scarlatine légère ou moyennement intense, la tension artérielle est peu modifiée, et a, en tout cas, plutôt une légère tendance à s'élever. Au contraire, lorsqu'une scarlatine s'accompagne d'angine ulcéreuse, l'hypotension, plus ou moins marquée, est la règle (et la baisse de la pression est souvent en rapport direct du degré de gravité de la maladie) ; une tension normale ou une légère hypertension peuvent se rencontrer à titre exceptionnel.

Cette hypotension artérielle témoigne que les ulcérations amygdaliennes, palatines, linguales, labiales, nasales, etc. reconnaissent pour cause, en ce qui concerne la scarlatine, non seulement comme on l'avait admis jusqu'ici, l'infection banale mais virulente, mais encore un défaut de nutrition rendant moins résistantes les muqueuses attaquées par les microbes. La même étiologie pourra probablement s'appliquer aux ulcérations analogues que l'on rencontre parfois dans la rougeole, dans la variole, dans la diphtérie et dans la fièvre typhoïde. Un autre intérêt de cette constatation réside dans les considérations pathogéniques et thérapeutiques qu'on en peut déduire, et qui seront exposées chapitres V et VI.

CHAPITRE III

La tension artérielle dans les fièvres typhoïdes avec escarres.

Les escarres du sacrum — moins souvent elles siègent en d'autres points — sont une complication bien connue des dothiénentéries graves. On les trouve signalées dans tous les traités et dans les monographies. « Les malades », dit le professeur Hutinel, « couchés sur le dos, pèsent de tout leur poids sur le siège, trop souvent souillé par l'urine et les matières fécales virulentes. Un jour, malgré les précautions prises, le tégument commence à rougir au niveau de la saillie du sacrum ; bientôt l'épiderme se soulève et une excoriation se produit, d'abord légère et superficielle, insignifiante en apparence. Elle ne tarde pas à faire place à une ulcération véritable qui creuse, s'étend et décolle les parties molles. On voit alors une perte de substance profonde, anfractueuse, de couleur grise ou pultacée, sanieuse, bordée de tissus violacés ou noirâtres et de débris blanchâtres du tissu fibreux. Au fond, on devine ou l'on sent les saillies du massif osseux du sacrum.

Autour, la peau est épaissie, infiltrée, violacée, livide; on voit que les tissus ont perdu leur vitalité, qu'ils sont infiltrés et en voie de désorganisation. Les pyogènes et les saprophytes pullulent dans cette masse pulpeuse.

« De pareilles escarres se voient rarement chez l'enfant dont le poids est moins lourd, dont les tissus sont plus vivants et peut-être mieux irrigués que chez l'adulte ; pourtant on les rencontre quelquefois. »

On voit que le professeur Hutinel pense que les facteurs mécanique et infectieux ne suffisent pas à conditionner l'apparition et l'extension de ces escarres. Il croit que si certains malades font de préférence à d'autres des escarres sacrées, quoique soumis au même décubitus dorsal, à une infection de virulence analogue, à des soins préventifs identiques, c'est que leurs tissus ont une moindre résistance à l'action des microbes, provenant d'une diminution de vitalité par insuffisance de l'irrigation sanguine. Ici, comme pour les angines ulcéreuses, j'ai donc cherché si le sphacèle des téguments n'était pas corrélatif à une baisse anormale de la pression artérielle.

Mais une difficulté se présentait : la fièvre typhoïde est déjà par elle-même une maladie hypotensive. Potain l'avait signalé. P. Teissier l'a établi dans son rapport au Congrès de 1900 (voir Bibliographie). Les classiques disent donc que la tension artérielle est toujours abaissée dans la dothiénentérie de l'a-

dulte. C'est aussi à cette conclusion qu'aboutit Mlle Kœssler en ce qui concerne l'enfant ; et pourtant, dans 4 cas sur 20, elle a trouvé une tension maxima plus élevée que la normale (p. 101 de sa thèse).

Bien mieux, le professeur Hutinel écrit que « dans la fièvre typhoïde, la tension est souvent élevée ; elle baisse surtout chez les sujets tuberculeux, dans les complications cardiaques et dans les cas où se manifeste le syndrome surrénal. »

Voici, en effet, dix observations de fièvre typhoïde chez des enfants qui ne paraissaient pas tuberculeux. Ces dothiénentéries ont semblé évoluer sans insuffisance cardiaque ou surrénale ; en tout cas, aucun signe clinique n'en a pu être noté. Voyons comment la tension artérielle s'est comportée.

Obs. 133. — Jules L..., 11 ans, 30 kilos. Entré le 30 juillet pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tens. norm. 12,5-7. Tens. obs. ; 11-6 ; 11,5-6 ; 11,6-5 ; 12-6 ; 12-7 jusqu'à la guérison.

Obs. 134. — Clément F..., 10 ans, 30 kilos. Entré le 28 juin salle Bouchut pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tens. norm. 12-7. Tens. obs : 10-6 ; 11-6 ; 12-6 ; 11-7 ; 11,5-7 ; 12-6 ; 12-7 jusqu'à la guérison.

Obs. 135. — Augustine Ch..., 8 ans. Entrée le 27 février salle Parrot pour fièvre typhoïde (séro diagnostic positif). Tens. nor. : 11-7. Tens. obs. : 10-7 ; 11-7 ; 11,5-7 : 10-7 ; 11-8 ; 12-7 ; 13-6 ; 13-8 ; etc. Guérison.

Obs. 136. — Paul B..., 7 ans et demi, 20 kilos. Entré salle Bouchut le 14 février pour fièvre typhoïde (sa mère était soignée à ce moment elle aussi, pour dothiénentérie). Tens. norm. 12-7,5. Tens. obs. 10-7,5 ; 9,5-8 ; 9-8, 5 ; 9,5-8 ; 10-8 ; 9,5-8 ; etc. Guérison.

Obs. 137. — Lucie L..., 10 ans, 21 kilos. Entrée salle Parrot le 21 avril pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tens. norm. pour son poids : 9-6,5. Tens. obs. : 9-6,5 ; 9,5-7 ; 11-8 ; 10-7 ; 11-7 un grand nombre de fois. Guérison.

Obs. 138. — Pauline P. Entrée le 23 février pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tens. norm. (15 ans) 14,5-9. Tens. obs. : 17-9 ; 15-9 ; 16-10 ; 17-9 ; 17-5-8,5 ; 16,5-7 ; 17-8 ; 15-7 ; 16-7 ; 15-7 ; etc. Guérison.

Obs. 139. — Andrée A., 9 ans. Entrée le 14 janvier salle Parrot pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tens. norm. 11-7. Tens. obs. 12-7,5 ; 10,5-8 ; 10,5-7-5 ; 9,5-7,5 ; 10,5-7,5 ; 12-7 ; 14-7 ; 12-7,5 ; 10,5-8 ; etc. Guérison.

Obs. 140. — Marie S., 14 ans, 34 kilos. Entrée salle Parrot le 20 avril, pour fièvre paratyphoïde (séro-diagnostic positif pour le paratyphique A). Tens. norm. pour son poids : 12-7. Tens. obs. 17-7 plusieurs fois ; 15-7 ; 14-6 ; 15-7 ; 13-6½ ; etc. Guérison.

Obs. 141. — Fleyria (?) P., 10 ans. Entrée salle Parrot pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tens. norm. pour son poids et sa taille : 11-6,5.

Tens. obs. 14-7 ; 9,5-6,5 ; 13-6,5 ; 14-6,5 ; 14-7 ; 13-7 ; 13-6 ; 14-6 ; 15-6 ; etc. Guérison.

Obs. 142. — Marie D., 13 ans. 31 kilos. Entrée le 30 avril pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tens. obs. : 18-7; 18-8 ; 17-7 ; 16-7 ; 16,5-7 ; 16-7; etc. Guérison.

En résumé, sur ces dix cas, qui, encore une fois, ne portaient pas sur des bacillaires et qui ont évolué cliniquement sans insuffisance du cœur ou des glandes à sécrétions internes, on a trouvé quatre fois une hypotension, mais légère, et six fois une hypertension durable, parfois très accentuée. *Il semble donc bien que la baisse de la pression artérielle dans la fièvre typhoïde tienne surtout, comme le pense le professeur Hutinel, à l'action hypotensive surajoutée de la tuberculose, de la myocardite ou de l'insuffisance surrénale.*

C'est précisément de cette insuffisance surrénale que relève surtout, comme nous le verrons au chapitre de la pathogénie, l'hypotension parfois très marquée des dothiénentéries avec escarres.

Des vingt observations de fièvre typhoïde relatées dans la thèse de Mlle Kœssler, la première de celles qui concernent des filles est aussi la seule où soient notées des escarres. Or la pression artérielle fut dans ce cas tellement basse, que l'auteur écrit : « tension minima impossible à déterminer ». Il s'agissait d'une enfant tuberculeuse.

Voici quatorze autres observations de dothiénen-

téries infantiles accompagnées d'escarres, qui furent souvent, il est vrai, peu inquiétantes.

Obs. 143. — Raymond Ch., 8 ans 1/2, entre le 8 février salle Bouchut. Rhumatisme articulaire subaigu ; érythème marginé du tronc et des membres ; lésion mitrale. Plus tard, signes d'épanchements dans le péricarde; œdème du visage, des bourses ; gros foie ; albuminurie ; puis le cœur fléchit.

Du 3 au 10 avril, la température monte, le ventre se ballonne, avec des gargouillements : diagnostic de fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif).

Le 17 avril débute une escarre au sacrum ; le 22 une autre escarre au niveau du grand trochanter gauche ; ces escarres vont en augmentant ; du purpura se montre sur les jambes et sur les pieds.

A partir du 14 avril on tenta chaque jour de prendre la tension artérielle ; elle fut toujours trop faible pour être enregistrée au Pachon. Décès le 14 mai.

Obs. 144. — Suzanne V., 11 ans, 26 kilos. Entre le 15 mai salle Parrot pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tensions normales : 11,5-7. Tensions observées : maxima 8,5, minima impossible à déterminer ; puis maxima 8, minima impossible à prendre ; on s'aperçoit de l'existence d'une petite ulcération sacrée et d'érythème sur les fesses. Les jours suivants, tensions : 8-7 ; 8,5-7 ; 9-7 ; 8,5-7 ; 9-7 ; 10-7 ; 11-7 ; 10,5-7 ; etc. Pendant ce temps la petite escarre est stationnaire puis se cicatrise. Sortie guérie le 17 juillet.

Obs. 145. — Roland M., 13 ans, 31 kilos. Entré le 6 décembre 1915 salle Bouchut pour fièvre typhoïde grave (séro-

diagnostic positif). Tensions normales : 13-5 et 9. Tensions observées : 9-6 (sang dans les selles) ; 11-6 (id.) ; 13-5 (id.) ; 13-5,5 (id.) ; 12-6 ; 10-6 ; 9-5-5 (apparition d'une petite ulcération sur chaque fesse) ; 8 maxima, minima impossible à prendre (on note le début d'une petite escarre sacrée) ; puis 8-5 ; 8,5-5 ; 10-6 ; 9-6 (on note que les petites escarres fessières et sacrées paraissent stationnaires) ; 9-6 ; 10-6 ; 11,5-6 ; 11-7 ; 12-7 ; 12,5'8, etc (cicatrisation des escarres). Sortie par guérison le 31 janvier 1915.

Obs. 146. — Annette V., 15 ans. Entrée le 25 décembre salle Parrot, pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tensions normales : 14,5-9. A son entrée : 11-7. Deux jours après, on note une minuscule escarre sacrée ; tensions : 11-7. Puis 10,5-7 ; 11-7 ; 10-7 ; 11-7 ; 11,5-8 ; 11,5-7 ; 11,5-8 ; 12-8,5 ; 13-8,5 ; etc. La petite escarre, après avoir un peu creusé, s'est cicatrisée. Sortie guérie le 18 février.

Obs. 147. — André P., 14 ans, 40 kilos. Entré le 4 février 1916 salle Bouchut pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Tensions normales : 14,5-9. Tensions observées : 13,5-7 ; 13,5-8 (hémorragie intestinale) ; 13-8 (id.) ; 12-7,5 ; 12-7 ; 11-7,5 ; 9-7 ; le 25 février : 8,5-6,5 et apparition d'une escarre sacrée ; les jours suivants elle creuse et arrive aux dimensions d'une pièce de 2 francs avec décollement, pendant que la tension est de : 8,5-7 ; 8,5-8 ; 8-7 ; 9-7 ; 10-7 ; 10,5-7 ; 11-7,5 ; 9-7 ; 11-8,5, etc. La tension continue à remonter, l'escarre se cicatrise, et l'enfant sort guérie le 13 mai.

Obs. 148. — Germaine T., 15 ans. Entrée salle Parrot le 14 octobre 1915 pour fièvre typhoïde chez un bacillaire.

(séro-diagnostic positif). Tensions normales : 14,5-9. Tensions observées : 11-7 ; 9,5-6 ; 10-6 ; 8,5-7 (on note une tache rouge au niveau du sacrum) : 10-7 ; 9,5-7 ; 8-6,5 (petite escarre sacrée : 9-7 (début de petites ulcérations sur les fesses) : 9-7 ; 9-6,5 ; 10-7,5 ; 9-6,5 ; 95-6 ; 5-7 ; 9,5-8 ; etc. Sortie guérie le 16 janvier.

Obs. 149. — Fernande S..., 14 ans et demi. Entrée le 23 novembre salle Parrot ; fièvre typhoïde grave. Le 24 novembre, la température est de 40°8, le pouls de 140, la tension de 9,5-6. Le lendemain apparaissent des escarres multiples (sacrum, fesses, grands trochanters) ; température 40°7, pouls 132, tension 8,5-5. Le 26, température 40°5, pouls 134, tension 8,5-5 ; les escarres grandissent rapidement. Décès le 27 novembre,

Obs. 150. — Gabrielle R..., 12 ans. Entrée le 14 avril, salle Parrot : séro-diagnostic positif pour le paratyphique A. Tensions normales : 12-8,5. Tensions observées : 16-7 ; 15,5-7 ; 16-7 ; 15-7 ; 13-7 ; 11,5-7 ; le 21 avril on note l'apparition de petites escarres sacrées et fessières ; tension 11-7 ; puis 12-6 ; 11-7 ; 12-7 ; 14-7 ; 11 6 ; 11,5-6 ; 10-6 ; 12-6, etc. La tension se releva, les petites escarres se cicatrisèrent et la malade sortit guérie le 27 juin.

Obs. 151. — Émile M.-P..., 5 ans, 15 kilos. Entré le 11 juin salle Bouchut. Fièvre typhoïde avec réaction méningée. Ulcérations des lèvres ; érythème puis petites ulcérations des fesses. La tension normale était de 10,5-6,5. Les tensions observées furent : 12-8 ; 10-7 ; 9-6 ; 9,5-6 ; 5-6 ; 10-7 ; 9-6 ; 10-6 ; 10-7, etc. Guérison.

Obs. 152. — Madeleine M..., 7 ans et demi. Entrée le 23 novembre salle Parrot pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif) avec broncho-pneumonie double; ulcérations de la langue; lèvres fendillées et saignantes; érythème aux coudes; petite escarre sacrée. Tension normale: 10,5-6. Tensions observées: 8,5-4,5; 9-5; 10-5; 8,5-6; 9-6; 10-6, etc. Guérison.

Obs. 153. — Jean B..., 5 ans. Entré le 31 décembre 1915, salle Bouchut pour fièvre typhoïde avec réaction méningée. Séro-diagnostic positif. Du 31 décembre au 5 janvier, malgré XII gouttes d'adrénaline chaque jour, la tension reste impossible à enregistrer. Le 10 janvier, on note un début d'escarre sacrée; les jours suivants apparaissent des escarres multiples. Tensions : 8,5-7; 10-7; 10-6,5; 9,5-8; 10-7,5. etc. Guérison.

Obs. 154. — Robert R..., 7 ans, 20 kilos. Entré le 19 septembre pour fièvre typhoïde (séro-diagnostic positif). Quelques jours après l'entrée, apparaît une petite escarre sacrée, qui atteint les dimensions d'une pièce de 1 franc, reste stationnaire, puis se cicatrise. Tensions normales : 11,5-7; tensions notées : 9-6; 10-7,5; 9-6; 9-6,5; 8,5-6; 9-6; 9-7; 9,5-6; 9-7,5; 8,5-7,5; 9-7; 10-7, etc. Guérison.

Obs. 155. — Eugène D..., 11, 28 kilos. Entre le 24 novembre avec une fièvre typhoïde accompagnée de symptômes d'insuffisance surrénale (séro-diagnostic positif). Tension normale: 13-7,5. Tensions observées : 14-7; 13-7; 14-7; 12-7; 11,5-7; 10-6; 9,5-6 (on note une escarre sacrée grande comme 50 centimes); 10-6; 11-7; 12-7; 10-6; 11-8, etc. Sorti bien guéri.

Obs. 156.— Léon E..., 15 ans. Entré le 9 juillet 1916, salle Bouchut pour une fièvre typhoïde (séro-diagnostic-positif). Tensions normales : 15-10. Tensions observées : 12-9; 11-9; 10,5-8,5; 9,5-7,5 (tendance à l'escarre); 9-6,5; 8-6,5 (crise de collapsus, petite escarre sacrée); 9-7; 12,5-8; 10-8; 9,5-8; 10-8 (l'escarre est en voie de cicatrisation); 10-7,5; 12-7; 13-9; etc. Guérison; sorti le 10 septembre.

Alors que, dans 10 cas de fièvre typhoïde sans complications de sphacèle, nous avions trouvé précédemment quatre fois une hypotension, mais légère, et six fois une hypertension parfois très marquée, dans ces 14 dernières observations de dothiénentéries avec escarres, la tension artérielle a été constamment abaissée.

La baisse de la tension minima a été, en moyenne, une fois de 3 cm. 5 de mercure, une fois 3 centimètres, deux fois 2 cm. 5, trois fois 2 centimètres, une fois 1 cm. 5, une fois 1 centimètre; dans 3 cas, la minima a été impossible à déterminer. L'abaissement de la maxima a été plus considérable, en moyenne : deux fois 6 centimètres de mercure, deux fois 5 cm. 5, une fois 4 cm. 5, deux fois 4 centimètres, trois fois 3 cm. 5, une fois 3 centimètres, une fois 2 cm. 5, une fois 2 centimètres. Le pulsdrück, c'est-à-dire l'écart entre la minima et la maxima, s'est trouvé notablement diminué; or, l'abaissement du pulsdrück ou pression différentielle est généralement considéré comme un signe fâcheux; il ne comporte pourtant

pas un pronostic fatal. Sur 14 malades, 3 ont succombé.

En somme, on est en droit de conclure de la comparaison des deux séries d'observations résumées succinctement plus haut, que, dans la fièvre typhoïde comme dans la scarlatine, des ulcérations, des lésions de sphacèle, se produisent quand la tension artérielle baisse ; et cette hypotension n'est que la traduction d'une insuffisance de certains appareils ou organes, comme nous le verrons plus loin.

CHAPITRE IV

La pression artérielle dans le decubitus acutus des affections organiques du système nerveux.

« Observé par Samuel en 1860, le decubitus aigu fut étudié par Charcot en 1868 et 1872, dans la période apoplectique de l'hémorragie cérébrale. Lorsqu'il doit se produire, un érythème se manifeste habituellement du deuxième au quatrième jour après l'attaque, rarement plus tôt, quelquefois plus tard. Le lendemain et les jours suivants se forment en ces mêmes points des vésicules à contenu incolore, trouble, rouge ou rouge brun, qui très rapidement se dessèchent ou se rompent, et dans le derme mis à nu se fait une infiltration sanguinolente. La mortification gagne ensuite en profondeur et devient un foyer d'infection et d'embolies septiques. Dans les cas, peu nombreux, où la terminaison est heureuse, l'escarre s'élimine, la plaie bourgeonne et se cicatrise ». (Déjerine, *Séméiologie des affections du système nerveux*, Ed. de 1914, p. 1093).

Le decubitus acutus s'observe non seulement dans l'hémorragie cérébrale, mais encore à la période para-

lytique ou cachectique de bien des affections cérébrales et médullaires. Il emprunte aux circonstances actuelles un très grand intérêt. Dans cette guerre, en effet, les plaies du rachis intéressant la moelle épinière sont assez fréquentes, surtout à la région dorso-lombaire et à la région sacrée (plus haut, la colonne vertébrale est protégée par le sac). Cette fréquence des plaies du rachis, notamment par éclats d'obus ou par balles de shrapnells, vient de ce que nos soldats, une fois sortis des tranchées, sont obligés très souvent de progresser par reptation, et de ce que la stratégie allemande recherche les attaques de flanc.

Or, des publications récentes, il semble ressortir que les troubles paralytiques d'origine médullaire dûs aux traumatismes de guerre présentent assez souvent une tendance remarquable à l'amélioration spontanée, et que leur pronostic, quoique grave, est loin d'être désespéré, à condition d'éviter les complications les plus sérieuses des plaies de la moelle épinière, c'est-à-dire celles qui proviennent des escarres et des troubles sphinctériens. On voit tout l'intérêt qui s'attache à la prophylaxie et au traitement de ces escarres.

Une question préjudicielle est celle de leur pathogénie. A ce sujet, le Professeur Déjerine écrit : « Charcot croyait à une irritation de la portion centrale ou postérieure de la substance grise de la moelle, puisque dans la paralysie infantile ou dans la spinale aiguë de l'adulte on n'observe pas le décubitus aigu. Il l'avait observé aussi à la suite des lésions de la queue

de cheval et ne niait pas le décubitus d'origine périphérique. J'ai montré avec Leloir (1881) que, dans le décubitus survenu à la suite d'hémiplégie, de tabes, de sclérose multiple, on rencontre toujours des lésions névritiques. La dégénérescence des nerfs et le décubitus consécutif sont probablement le résultat de l'interruption de l'influence trophique dans le système nerveux central, la pression extérieure jouant le simple rôle de cause occasionnelle. Pitres et Vaillard, en 1883, ont également rencontré au voisinage de l'ulcération des lésions névritiques. Quelle que soit son origine (affections cérébrales ou médullaires), le décubitus s'accompagne donc de névrite parenchymateuse très étendue des nerfs de la peau correspondante » (*loc. cit.*, p. 1094).

La manière de voir de Charcot, Vulpian, Brown-Séquard, était encore courante ces dernières années. Pour la majorité des neurologistes, la lésion cérébrale ou médullaire suffisait à elle seule pour produire l'escarre, celle-ci n'étant autre chose qu'un trouble trophique cutané directement déterminé par la lésion du système nerveux.

Pierre Marie et G. Roussy ont eu le mérite de préciser, récemment, que l'influence des lésions des centres nerveux dans la formation des escarres, se borne à une simple diminution de la résistance aux actions nocives extérieures (Communication à l'Académie de Médecine, 18 mai 1915).

Mais les explications pathogéniques que ces auteurs donnent ensuite, restent incomplètes. D'après eux,

l'escarre provient : 1° de la perte de la motilité, qui met le malade dans l'impossibilité de changer de position sur sa couche ; 2° de la compression prolongée, qui engendre la difficulté de la circulation au niveau des points comprimés (sacrum, talons) ; 3° de l'infection par des agents microbiens, favorisée par l'humidité de la peau due surtout au contact des déjections (urines, matières fécales).

Sans doute, il est exact de dire avec Pierre Marie et Roussy que l'ancienne théorie est infirmée par le fait que le siège des escarres dans le cas de traumatismes médullaires, n'est pas en rapport avec la localisation en hauteur des lésions rachidiennes, et par cet autre fait que l'importance des escarres n'est pas en proportion de l'étendue, en largeur, des dégats dans la moelle. Mais il ne faut pas accorder une importance exclusive à la perte de la motilité, puisque des escarres ont été observées chez des malades en état de changer de position dans leur lit ; ni à la compression prolongée, puisque d'une part on a constaté des escarres du dos du pied et de la paroi abdominale, et que d'autre part ces lésions de sphacèle peuvent apparaître au bout de quarante-huit heures et même moins ! ni, enfin, à l'infection par les urines et les matières fécales, puisqu'on voit des escarres chez des malades qui ne se souillent pas ; et à l'affirmation de Mme Athanassio-Bénisty, que les escarres sont toujours liées aux troubles sphinctériens, j'opposerai l'observation personnelle la plus probante.

L'insuffisance de ces mécanismes, aussi bien que de la théorie de Charcot, apparaît quand il s'agit d'expliquer un cas comme celui-ci. Vian a lu à la Société clinique de Médecine mentale, en juin 1914, l'histoire d'un épileptique, qui, au cours d'une période confusionnelle accompagnée de délire et d'agitation, fait, au bout de deux jours d'alitement, une escarre fessière grande comme une pièce de deux francs. L'auteur, dans son embarras, ajoute : « en l'absence de toute autre cause, ce trouble trophique se rattache à la névrose. »

J'ai cherché si les causes invoquées par Pierre Marie et Roussy ne seraient pas simplement favorisantes d'une autre plus générale : l'insuffisance de la nutrition des parties molles périphériques, relevant, non pas de l'abaissement de l'influence trophique des centre nerveux, mais de la diminution de l'apport sanguin. Ici, comme pour les lésions étudiées dans les chapitres précédents, j'ai tâché de mettre en évidence le déficit de l'irrigation par la baisse de la tension artérielle mesurée au Pachon.

Elle a d'ailleurs été signalée récemment par Gordon Holmes dans les blessures de guerre de la moelle épinière (*British medical journal*, 27 nov. et 4-11 déc. 1915). Chez nous, je n'en ai trouvé qu'une brève mention dans le tome IX, page 71, du *Traité de Médecine* de Charcot-Bouchard-Brissaud : « Du côté hémiplégique, il y a hypotension artérielle de 2 à 4 centimètres de Hg. au sphygmomanomètre de Potain. » Rien dans les autres classiques, ni dans

les nombreux travaux de neurologie publiés depuis la guerre.

Pour la raison, qu'il est aisé de concevoir, qu'ils sont intransportables pendant une assez longue durée, les grands blessés du système nerveux restent longtemps, après leur passage à l'ambulance, dans des hôpitaux d'évacuation proches du front. Il ne m'a pas été donné, malheureusement, de pouvoir faire suivre dès ce moment, aussitôt que possible après leurs blessures, des porteurs d'escarres. D'un autre côté, ces lésions mettent en général un temps très long à évoluer, et je n'ai pas pu m'informer d'un blessé depuis son arrivée à l'hôpital jusqu'à sa guérison. J'ai pensé suivre une bonne méthode en prenant un certain nombre de blessures analogues, à des périodes variées de leur évolution ; voici donc 8 observations de paraplégies consécutives à des blessures du rachis datant de deux, six, onze, douze, quatorze, dix-huit, vingt-trois, vingt-cinq mois (1).

Obs. 157. — André G., vingt-deux ans. Blessé le 9 juillet 1916 à Thiaumont par un éclat d'obus qui a pénétré dans la paroi thoracique postérieure au niveau de la quatrième apophyse épineuse dorsale et à quatre travers de doigts de la ligne médiane. A son entrée à la Salpêtrière, le 11 septembre, paralysie totale des membres inférieurs avec grave émaciation. Incontinence de l'urine et des matières (diarrhée abondante). Escarres multiples : au sacrum (dimension d'une

1. Je remercie vivement le Dr André-Thomas et le Dr Lévy-Valensi, qui m'ont accueilli avec tant d'amabilité dans leurs services de l'hôpital de la Salpêtrière (Clinique Charcot).

grande paume de main), aux deux trochanters (petite paume de main), aux épines iliaques postéro-supérieures (pièce de cinq francs), au talon gauche (pièce de deux francs) et au talon droit (plus petite).

Tensions artérielles : aux radiales : 9,5 et 6,5 ; aux tibiales postérieures : max. 9, min. 5.

Quelques jours plus tard : aux radiales 9 et 6 ; aux tibiales postérieures 8,5 et 5.

Malgré l'huile camphrée, la spartéine, le sérum artificiel, ce blessé s'est éteint le 25 septembre.

Obs. 158. — Henri M,, vingt et un ans. Blessé le 10 mars par deux éclats d'obus qui ont pénétré de chaque côté de la colonne vertébrale au niveau des septième et huitième dorsales. A son entrée à la Salpêtrière, paraplégie flasque complète, avec incontinence, puis rétention de l'urine, et incontinence des matières. Escarres très nombreuses : au sacrum et aux trochanters (grande comme une vaste paume de main), aux épines iliaques postéro-supérieures, aux crêtes iliaques, aux talons, et même *à la face plantaire du gros orteil gauche* qui n'a pourtant jamais subi aucune compression.

Tensions artérielles : aux poignets, max. 10,5, min. 6 ; aux malléoles max. 10, min. 6. Huit jours plus tard, mêmes résultats.

Obs. 159. — Jules C., vingt-neuf ans. Blessé le 5 octobre 1915 à Souchez par une balle de shrapnell au niveau de la troisième lombaire. A son entrée à la Salpêtrière, paraplégie flasque complète avec incontinence de l'urine et des matières. Escarres multiples, sacrées, fessières, trochantériennes.

En septembre 1916, la paraplégie est en voie d'améliora-

tion ; les escarres sont presque complètement guéries. La tension artérielle est la même aux membres supérieurs et inférieurs, et pour les deux côtés du corps : max. 12, min. 8. Quelques jours plus tard, max. 12,5 ; min. 8.

Obs. 160. — Charles D., vingt-neuf ans. Blessé le 7 septembre 1915 par une balle de shrapnell qui se trouve dans la colonne vertébrale au niveau de la onzième dorsale, à droite de la ligne médiane. Paraplégie flasque complète, rétention d'urine et des matières fécales, escarre sacrée.

Opéré le 17 décembre 1915 par Maunoury, à Chartres. La balle est vue dans le corps de la vertèbre ; on la laisse, mais on retire une esquille fixée dans la moelle épinière. A ce moment le blessé avait une grande escarre sacrée, une escarre moyenne à chaque talon, et une petite escarre au niveau de l'ischion gauche.

En septembre 1916, il persiste une petite escarre de la fesse gauche, grande comme un franc. Tension artérielle : aux poignets, max. 13,5, min. 9 ; aux malléoles, max. 14,5 min. 9. Huit jours après : aux poignets, max. 13,5, min. 9 ; aux malléoles, max. 14, min. 9.

Obs. 161. — Joseph Ch..., vingt et un ans. Blessé en Argonne le 13 juillet 1915 par une balle de shrapnell qui a pénétré à droite de la colonne vertébrale au niveau de la cinquième dorsale. A son entrée à la Salpêtrière, paraplégie flasque complète, avec abolition des réflexes patellaires, achilléens, cutanés plantaires, anaux, testiculaires. Rétention d'urine ; incontinence des matières fécales. Anesthésie totale dépassant, en haut, le niveau de l'ombilic. Escarre sacrée

grande comme une soucoupe de tasse à café ; escarres des talons.

En septembre 1916, la paraplégie est très améliorée ; les escarres des talons sont guéries ; l'escarre sacrée est grande comme un franc. Tension artérielle : aux poignets, max. 15.5 ; min. 10.5 ; aux malléoles, max. 15 ; min. 10. Quelques jours plus tard, mêmes pressions.

Obs. 162. — Joseph M..., trente-trois ans. Blessé le 16 mars 1915 en Belgique, par une balle de fusil, à la hauteur de la pointe de l'omoplate.

Paraplégie flasque complète avec anesthésie remontant au-dessus des cuisses. Incontinence de l'urine et des matières fécales. Escarre sacrée grande comme une paume de main,

Au mois de septembre 1916, la paraplégie est améliorée. l'escarre est en très bonne voie de guérison. Tension artérielle : même valeur aux avant-bras et aux malléoles, et au cours de plusieurs mensurations successives : max. 16 ; min. 11.

Obs. 163. — Jean L..., vingt-huit ans. Blessé en octobre 1914 par un shrapnell.

Extraction d'une balle par laminectomie. Paraplégie flasque avec incontinence des sphincters. Escarre sacrée large de 10 centimètres et profonde.

En septembre 1916, la paraglégie est en voie de guérison, mais l'incontinence de l'urine et des matières persiste. L'escarre est presque complètement cicatrisée. Tensions artérielles aux poignets et aux malléoles, et pour les deux côtés du corps : max. 17; min. 11. Huit jours plus tard : max. 16,5 ; min. 11.

Obs. 164. — Gustave M..., trente ans. Prisonnier en Allemagne, y a été serré entre deux wagons en août 1914. Renvoyé en France comme grand blessé : paraplégie flasque avec incontinence des urines et des matières ; escarre sacrée grande comme une soucoupe de service à thé.

En septembre 1916, léger degré de contracture, incontinence d'urine, constipation. L'escarre sacrée est réduite aux dimensions d'une pièce de cinquante centimes. Tensions artérielles prises plusieurs fois aux radiales et aux tibiales postérieures, des deux côtés du corps : max. 18 ; min. 11.

En résumé, chez huit paraplégiques d'origine médullaire, j'ai trouvé comme tension artérielle, la blessure datant de :

2 mois : 9,5-6,5 au m. sup. ; 9-5 au m. inf. ; puis 9-6 au m. sup. ; 8,5-5 au m. inf.

6 mois : 10,5-6 au m. sup. ; 10-6 au m. inf.

11 mois : 12-8 aux m. sup. et inf. ; puis 12,5-8.

12 mois : 13,5-9 au m. sup. ; 14,5-9 au m. inf. ; puis 13,5-9 au m. sup. ; 14-9 au m. inf.

14 mois : 15,5-10,5 au m. sup. ; 15-10 au m. inf.

18 mois : 16-11 aux m. sup. et inf.

23 mois : 16,5-11.

25 mois : 18-11.

Dans les premier, deuxième et cinquième cas, les pressions maxima et minima étaient donc un peu plus faibles aux membres inférieurs qu'aux supérieurs ; au contraire, dans le quatrième cas, la tension maxima était légèrement plus élevée aux tibiales postérieures qu'aux radiales. Il n'y a pas eu de différence d'un côté du corps à l'autre.

D'après ces quelques observations, *il semble bien qu'il existe au moment de la formation de l'escarre une baisse très notable de la pression sanguine qui va en se relevant si, avec l'amélioration de l'état général du malade, l'escarre tend vers la guérison.* Ces recherches seraient, évidemment, à compléter. Mais il me paraît qu'elles sont dès maintenant susceptibles d'entraîner la conviction que la théorie de Pierre Marie et Roussy, de l'escarre « simple trouble trophique d'origine locale », est fausse. Sans doute, la perte de la motilité, la disparition de la sensibilité, la compression prolongée, l'infection par les urines et les matières fécales, toutes causes locales, jouent un rôle occasionnel, variable d'ailleurs pour chacune d'elles suivant les cas; mais, si cette cause générale, la diminution de l'action trophique du système nerveux, mérite d'être reléguée au second plan, il est une autre *cause générale*, probablement nécessaire, et dont l'importance doit être portée au premier plan : c'est l'*insuffisance de l'apport nutritif, démontrée par l'hypotension artérielle.*

On s'expliquera maintenant bien des particularités du decubitus acutus : le siège, du côté hémiplégié (où l'on a signalé une baisse notable de la tension) dans les lésions cérébrales ; sur la ligne médiane, notamment dans les affections spinales ; du côté anesthésié (où les réactions vasculaires sont probablement plus intenses) dans le syndrome de Brown-Séquard ; enfin en des points soumis à des pressions ou minimes (dos du pied, paroi abdominale), ou

nulles (face plantaire du gros orteil, dans une des observations précitées). On peut comprendre aussi, par une ischémie considérable, l'apparition très rapide de certaines escarres : au bout de quarante-huit heures et même moins.

Il existe, d'ailleurs, une autre catégorie d'escarres où la cause locale, mécanique, apparaît de prime abord comme essentielle. Et pourtant voici ce qui a été écrit de plus récent sur elles : « L'appareil plâtré pour fractures peut donner des escarres... ; oui, à la rigueur, surtout chez les blessés très infectés, à nutrition défectueuse... N'oublions pas que certains sujets font des escarres du sacrum, sans avoir de plâtre. Les anciens, avec Malgaigne, disaient que les escarres suivent de près l'apparition de la fièvre, faisant remarquer que des sujets étaient restés un, deux, trois mois sans fièvre et sans escarre, puis tout à coup (pour des raisons diverses) était survenue de la fièvre, et quarante-huit heures après apparaissait une escarre grande comme la main... Ce qui importe plus encore que le choix des topiques, c'est: 1° de modifier l'état général... » (Calot, *Mémentos thérap. du Journal des Prat.*, p. 111, 204-205).

Pour clore ce chapitre, nous dirons que l'hydraulique circulatoire mériterait d'être mieux étudiée dans les affections du système nerveux. Trop peu de recherches ont été faites dans ce domaine. A peine pouvons-nous en trouver quelques-unes. Dans *la Pratique des maladies des enfants* est rapportée l'observation (Dupérié) d'un cas de syndrome de

Maurice Raynaud où la tension artérielle fut, au cours d'une crise de la main gauche, 8-5 (au Pachon) pour le bras gauche et 10-7 pour le bras droit ; en dehors de la crise, 8-4 pour le bras gauche et 10-6 pour le droit (t. V, p. 505). Meige et Mme Athanassio-Bénisty, étudiant les « signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres » recherchent les signes d'un déficit mécanique de la pression sanguine et trouvent la pression artérielle presque toujours diminuée en cas d'accidents gangréneux, de phlyctènes, d'ulcérations (*la Presse médicale*, 6 avril 1916). Leriche envisage, à propos de la causalgie, les « troubles de l'irrigation terminale du membre », mais ne donne aucune mesure de tension artérielle (*la Presse médicale*, 20 avril 1916). Dans une revue générale des plaies de la moelle épinière par blessures de guerre, Guillain et Barré (*la Presse médicale*, 9 novembre 1916) mentionnent qu'ils ont trouvé des escarres sur des membres enveloppés d'ouate et soustraits à toute pression ; que, malgré les efforts du personnel dévoué, il est des cas où l'escarre se développe et progresse ; enfin que la tension artérielle est normale au début, et baisse progressivement à mesure que l'état grave s'accentue. Ces constations viennent à l'appui de nos vues sur le mécanisme du decubitus acutus.

CHAPITRE V

Pathogénie

Quel est le mécanisme de l'hypotension que nous avons rencontrée constamment dans les chapitres précédents ? Trois éléments entrent en jeu pour produire la tension artérielle : 1° la masse sanguine ; 2° l'impulsion cardiaque ; 3° la tonicité des artères. Comme la masse sanguine est la même à un moment donné, on peut dire que la tension artérielle est la résultante de deux facteurs : l'impulsion cardiaque et la résistance des artérioles et des capillaires. C'est là le principe d'où découlent toutes les variations physiologiques et pathologiques de la tension artérielle.

D'après Gley, la pression sanguine peut s'abaisser :

I. — Par ralentissement des contractions cardiaques, soit qu'il s'agisse d'un affaiblissement du cœur (paralysie de myocarde), soit par excitation quelconque du système pneumogastrique modérateur, excitation directe (chimique), par accumulation d'acide carbonique ou de substances toxiques dans le sang, ou excitation indirecte (mécanique), par augmentation de la pression intra-cranienne, ou enfin excitation réflexe par irritation forte des nerfs sensitifs ;

II. — Par diminution de la quantité du sang envoyée dans les artères à chaque systole (diminution du tonus du muscle cardiaque, ou contraction des vaisseaux pulmonaires, dilatation des veines) ;

III. — Par relâchement des artères (vaso-dilatation) : paralysie des parois musculaires artérielles, ou paralysie directe ou réflexe d'une partie quelconque des appareils vaso-constricteurs, ou excitation des nerfs vaso-dilatateurs, ou enfin excitation des centres vaso-dilatateurs, directe par accumulation d'acide carbonique ou de substances toxiques dans le sang, ou réflexe par excitation des nerfs sensitifs.

Dans la pathogénie de l'hypotension artérielle, on accorde aujourd'hui un rôle de premier plan aux glandes à sécrétions internes, notamment aux *capsules surrénales* : j'y reviendrai dans un instant.

Le rôle du *corps thyroïde* est moins important. Cependant l'action du suc thyroïdien est hypotensive, pour Oliver et Schafer. D'après Frédéricq et Nuel (*Éléments de Physiologie humaine*, p. 301), l'extrait du corps thyroïde injecté dans les veines abaisse la pression sanguine par vaso-dilatation. Jeandelize et Parizot (Société de Biologie, 22 avril 1907, 8 déc. 1908 et 18 janv. 1909), ont constaté l'hypotension artérielle dans l'insuffisance thyroïdienne, chez l'homme ou chez le lapin ; ils ont vu ensuite que le sérum des animaux thyroïdectomisés est lui-même hypotenseur. Enfin Vincent (Soc. méd. des Hôp., 11 juin 1909), attribue à l'hypothyroï-

disme un syndrome caractérisé par l'hypotension artérielle, la bradycardie clinostatique et l'acrocyanose.

Quant à *l'hypophyse*, dans sa belle thèse sur *l'Infantilisme hypophysaire* (Paris, 1914), Chauvet rapporte que Cushing a noté de l'hypotension artérielle dans des cas d'infantilisme d'origine hypophysaire. D'après Pal (*Revue mensuelle de Médecine interne*, 1909, p. 59), l'injection sous-cutanée d'extrait total d'hypophyse abaisse la tension. Gley dit que la dénomination proposée par E. de Cyon, pour les surrénales, le corps thyroïde et l'hypophyse, de « glandes régulatrices de la circulation (et de la nutrition) », paraît tout à fait justifiée. Rénon et Delille (Soc. méd. des Hôp., 5 février 1909) donnent l'hypotension artérielle parmi les signes cliniques de l'insuffisance hypophysaire. Enfin Grasset (*Traité de Physiopathologie clinique*, t. I, 1915, p. 884) met aussi l'hypotension dans le tableau du syndrome d'insuffisance hypophysaire et de dyshypophysie.

Divers auteurs insistent sur l'action hypotensive de la prostate elle même (Dubois et Boulet, Société de Biologie, 4 mai 1912. — Legueu et Gaillardot, *Journal d'Urologie*, 15 juillet 1912. — Bassez et Boulet, Société de Biologie, 4 janvier 1913). — Halhion, Morel et Papin (Soc. de Biologie, 22 février 1913), ont constaté que l'extrait aqueux de prostate humaine détermine un abaissement de la pression artérielle.

Jean Gautrelet s'est demandé (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 1909, p. 227) si les les différentes glandes hypotensives renferment un

principe actif commun. Il a montré que *la choline* (dérivé de la triméthylamine) se trouve uniquement dans les organes connus comme hypotenseurs et se trouve dans tous les organes considérés comme tels (en plus des précédents, pancréas, rate, rein, ovaire, testicule, glandes salivaires, moelle osseuse, muqueuses gastrique et intestinale de divers animaux), et considère le système des glandes à choline (appareil cholinogène) comme antagoniste du système des glandes à adrénaline (appareil chromaffine). De la mise en jeu des deux systèmes dépend la régulation de la pression artérielle. Ces conclusions sont encore très discutées.

D'autre part, Abelous et Bardier (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 1908, p. 627 et 1909, p. 34. — Société de Biologie, 5 décembre 1908 et 27 février 1909) ont extrait, par l'éther, de l'urine humaine normale, deux substances, l'une hypertensive, l'autre hypotensive (*urohypotensine*) et myotique, insoluble dans l'alcool.

La pathogénie du syndrome hypotension artérielle est donc très complexe, et Ribadeau-Dumas a eu le mérite de faire ressortir (voir Bibliographie, n° 230) son origine pluriglandulaire, dans les maladies infectieuses aiguës, notamment. Mais Rebattu (240) a non moins justement attiré l'attention, à propos des différentes observations de syndromes pluriglandulaires, sur ce fait qu'ils sont avant tout uniglandulaires, et que c'est le rôle des cliniciens de hiérarchiser, suivant leur importance, l'insuffisance des

différentes glandes endocrines. J'insisterai donc sur le rôle de l'*insuffisance surrénale*, dans les processus étudiés précédemment.

Depuis que Moore et Purinton, réalisant une décapsulation brutale, ont montré la chute de la tension artérielle, et que Jean Gautrelet et L. Thomas ont vu que le sérum d'un chien décapsulé injecté à un autre chien abaisse la tension de ce dernier (208), l'action cardio-vasculaire des surrénales est admise par tous.

Abelous et Langlois, Lucien et Parisot (235) pensent, en outre, que les surrénales détruisent normalement les poisons qui proviennent du fonctionnement musculaire et de la fatigue (ce qui fait prévoir l'asthénie dans la symptomatologie de l'insuffisance capsulaire). Toutefois, cette action antitoxique est encore discutée. Léon Bernard (200) la considère comme hypothétique : « Aucune expérience décisive, dit-il, n'en démontre le bien-fondé ; les expériences de Charrin et Langlois, d'Oppenheim et Lœper, invoquées par ces auteurs et généralement en faveur de la fonction antitoxique des surrénales, tendraient plutôt à prouver le contraire. »

De même, Schakirogoroukoff a discuté (202) l'action phagocytaire des capsules surrénales, qui avait été admise par Schaudinn notamment.

Enfin, Launois a donné (203) des extraits d'un ouvrage sur *les Sécrétions internes*, où Sajous, de Philadelphie, attribue à la sécrétion surrénale la propriété de fixer sur les globules rouges du sang, à

leur passage dans le réseau vasculaire des alvéoles pulmonaires, l'oxygène que ces hématies transportent ensuite dans les tissus. La sécrétion surrénale contient, en outre, des hormones de Starling, dont les effets peuvent être hors de proportion avec la quantité. On voit l'importance de tout cela au point de vue de la nutrition des tissus.

Quoi qu'il en soit du mécanisme — encore insuffisamment élucidé — de l'action des capsules surrénales, résumons brièvement la seméiologie générale de l'hypoépinéphrie.

Au complet, elle se traduit par trois ordres de symptômes :

I. — Des symptômes fonctionnels traduisant l'insuffisance capsulaire : 1° insuffisance de la fonction vasculaire ou syndrome médullaire (troubles circulatoires : hypotension artérielle, petitesse du pouls, tachycardie, collapsus, ligne blanche de Sergent) ; et 2° insuffisance de la fonction antitoxique ou syndrome cortical (troubles gastro-intestinaux : anorexie, vomissements, diarrhée profuse, symptômes pseudo-péritonéaux ; troubles nerveux toxiques : dépression physique et morale, abattement, prostration, asthénie musculaire, coma ; beaucoup plus rarement et seulement dans les états aigus : excitation, délire, convulsions ; troubles généraux enfin : anémie, hypoglobulie, hypothermie, ralentissement des échanges, amaigrissement et cachexie).

II. — Des symptômes indirects ou péricapsulaires, liés à la propagation des lésions glandulaires aux

plexus nerveux voisins (douleurs abdominales et lombaires, mélanodermie).

III. — Enfin la mort subite, symptôme de pathogénie encore obscure, mais en relation certaine avec les lésions capsulaires ou péricapsulaires (d'après Oppenheim et Lœper [199]).

Mais souvent fruste ou latente, plus ou moins voilée par les affections au cours desquelles elle survient, l'insuffisance surrénale doit être cherchée systématiquement. Dans certains cas, au contraire, l'hypoépinéphrie est l'unique manifestation présentée par le malade : elle semble alors être primitive, mais un examen minutieux montre souvent comme point de départ une infection intestinale, une angine légère, etc.

Tout récemment, Lœper et Oppenheim (255) ont signalé l'insuffisance surrénale des soldats surmenés par un exercice musculaire excessif, par les émotions, par le manque de sommeil, avec parfois comme cause déterminante une infection ou une intoxication. Josué a désigné ces faits par le nom de surmenage surrénal, qui, dit-il, a l'avantage de mettre en lumière la pathogénie et le traitement.

Tablant sur les bons effets de l'opothérapie surrénale, dans certains cas, on a aussi rattaché à l'hypoépinéphrie la lipomatose douloureuse de Dercum, la neuro-fibromatose de Recklinghausen, la neurasthénie, les amyotrophies diffuses des maladies chroniques cachectisantes (Sézary), la chorée molle (Sergent et Besset), certains accidents de la menstruation,

les vomissements acétonémiques de l'enfance (Terrien), les vomissements incoercibles de la grossesse (Sergent et Lion), des intoxications alimentaires (Sergent), des accidents dus au chloroforme (Delbet) et aux injections du salvarsan (Milian). Méry, Lœper, Lian ont constaté que des accidents graves des vaccinations antityphoïdique et antiparatyphoïdique s'accompagnent d'hypotension artérielle, et d'autres signes d'insuffisance surrénale, et peuvent être évités à l'aide de l'adrénaline.

Dans les affections cardiaques à gros cœur, Josué et Belloir ont décrit « l'asystolie surrénale, type clinique spécial caractérisé par l'hypertrophie cardiaque coïncidant avec l'abaissement de la pression artérielle, par l'asthénie, la ligne blanche et des signes d'insuffisance cardiaque » (242).

Il y a peu de temps (Soc. méd. des Hôp., 22 déc. 1916), Amenille et Tixier ont observé que dans certains cas de « néphrites de guerre », très rares d'ailleurs, mais toujours mortels, la pression artérielle s'est abaissée d'une façon considérable. Ils pensent à l'intervention d'une lésion surrénale (surrénalite infectieuse) concomitante.

Mais ce qui nous intéresse le plus, c'est l'insuffisance surrénale observée dans beaucoup de maladies infectieuses, et qui explique certains cas d'aggravation subite, de mort très rapide ou instantanée, invariablement attribués autrefois au cœur (alors que le myocarde était intact) ou au bulbe. C'est ce qui se passe notamment dans la scarlatine (Hutinel),

la fièvre typhoïde (Lebougle, Sergent, Josué), la diphtérie (Netter, Louis Martin et Barré, Méry, Weil-Hallé et Parturier), la pneumococcie (Sergent), le choléra, la tuberculose (Sergent), les accès pernicieux du paludisme (Paisseau et Lemaire) (Cf. la Bibliographie, aux noms d'auteurs).

Les recherches récentes de D Olmer et R. Voisin (247) paraissent mériter ici une mention spéciale. Ces auteurs ont étudié, chez de nombreux malades atteints de fièvre typhoïde ou paratyphoïde, les variations de la pression artérielle. Ils ont constaté, notamment, qu'il existe, en dehors des syndromes myocarditiques, des formes hypotensives, évoluant d'une façon latente, sans température élevée, sans complications apparentes, sans modifications du nombre et de la régularité des pulsations. Ces formes méritent d'être recherchées avec le plus grand soin, car ce sont elles qui exposent le plus les malades à la mort subite : ce sont des formes frustes d'insuffisance surrénale. La constatation d'une hypotension artérielle marquée nécessite l'administration d'adrénaline.

J'insisterai encore sur la communication que Paisseau et Lemaire ont faite tout dernièrement, à l'Académie de Médecine (251). Ils ont observé, au cours de certains accès pernicieux du paludisme, un syndrome caractérisé par de l'hypotension artérielle sans anomalie du rythme cardiaque, par des vomissements, de la diarrhée, des douleurs lombaires et abdominales, de l'asthénie et le phénomène de la

ligne blanche de Sergent-Bernard. Au cours de trois autopsies de sujets ayant présenté ces symptômes, les auteurs ont pu constater l'existence de lésions profondes des glandes surrénales, et l'hématozoaire du paludisme fut trouvé dans les capsules altérées. Les auteurs estiment cependant que le syndrome surrénal peut survivre à la disparition presque complète du parasite sous l'influence du traitement quinique. Ceci expliquerait certaines morts tardives dans l'algidité palustre, alors que le parasite n'est plus constaté dans le sang. Les auteurs pensent encore que le syndrome surrénal plus ou moins atténué intervient non seulement dans les accès pernicieux, mais aussi dans l'accès banal et dans certains états du paludisme chronique.

Mais quel que soit l'intérêt de ces recherches de Paisseau et Lemaire, élèves du professeur Hutinel, on ne peut approuver complètement l'appréciation suivante de O. Josué (262) : « Il n'est pas douteux que la malignité de certaines affections reconnaisse pour cause l'atteinte des glandes surrénales. Le fait vient d'être démontré d'une façon particulièrement frappante par Paisseau et Lemaire pour les accès pernicieux paludéens. Ces constatations n'ont pas seulement un grand intérêt scientifique en projetant la lumière sur l'ancienne notion quelque peu mystérieuse de malignité dans les maladies infectieuses, mais etc. »

C'est oublier trop facilement que le professeur Hutinel a publié, dans *les Archives de Médecine des*

des Enfants (février et mars 1915) une longue et magistrale étude sur « la scarlatine maligne et le *syndrome malin* dans les maladies infectieuses. » Antérieurement, d'ailleurs, il avait publié ou fait écrire par ses élèves de nombreux travaux se rapportant au même sujet : Hutinel, *Syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine* (1909 ; Hutinel, *le Rôle possible des capsules surrénales dans certaines infections graves* (1909) ; Tixier et Troisier, *Scarlatine grave, mort rapide, lésions des surrénales et du pancréas* (1910) ; Hutinel, *les Associations morbides chez les enfants* (1910) ; Hutinel, *Septicémie et altérations glandulaires dans la scarlatine* (1911) ; Hutinel, *Érythèmes avec syndrome malin dans les maladies infectieuses* ; Tixier et Troisier, *la Surrénalite et la pancréatite scarlatineuses* (1912) ; Hutinel, *les Lésions surrénales dans la scarlatine* (1913) ; Hutinel, *les Scarlatines malignes* (1915) (Voir la Bibliographie).

Or, c'est aux formes moyennes ou légères du syndrome malin et même aux formes graves pour certaines angines sulcéreuses de la scarlatine, que l'on peut rattacher bien des manifestations étudiées dans les chapitres I, II et III. Les érythèmes infectieux eux-mêmes, que l'on retrouve dans plusieurs maladies, ne semblent pas dus aux agents microbiens, mais à des réactions vaso-motrices imputables à des lésions d'organes, notamment des surrénales, ou du moins à des troubles vasculaires fonctionnels d'origine diverse. La mélanodermie, observée dans des cas

exceptionnels, plus souvent les troubles de nutrition de la peau, des poils, des ongles, des cheveux, des dents, l'asthénie, la prostration, la fonte exagérée des masses musculaires, paraissent résulter d'une insuffisance des glandes endocrines et surtout de l'hypoépinéphrie. La reprise exagérée de l'embonpoint, la véritable obésité que l'on constate parfois après la convalescence de la fièvre typhoïde prouvent que le corps thyroïde a été atteint lui aussi. La multiplicité du siège des lésions fissuraires ou ulcéreuses, plus marquées il est vrai et plus fréquentes au niveau du pharynx, dans certaines scarlatines, certaines typhoïdes, etc., démontre qu'il s'agit de manifestations d'un même processus général conditionné non seulement par l'infection, mais encore et surtout par une diminution de la résistance des tissus; et les autopsies de Ribadeau-Dumas et Harvier (219), et de Tixier et Troisier (223) ont affirmé la réalité des lésions des surrénales (et du pancréas), que faisait soupçonner la diminution concomitante de la pression artérielle. C'est à la même pathogénie qu'il faut rapporter les escarres, de la région sacrée notamment, et le sphacèle des points où l'on a dû faire des piqûres, qui apparaissent chez des typhiques à pression artérielle particulièrement basse et dont pourtant le myocarde semble intact, sur le vivant et à l'autopsie. Cependant il faut remarquer avec le professeur Hutinel que si l'on peut parfois, en clinique, distinguer les effets de la myocardite de ceux d'une surrénalite, notamment par les résultats de l'adm...

nistration de la digitaline et de l'adrénaline, d'autres fois cette distinction est impossible ; et que d'ailleurs des lésions du myocarde, du péricarde et de l'endocarde peuvent coexister avec des lésions des glandes endocrines et surtout des surrénales : il est difficile, en pareil cas, d'attribuer à chaque organe la part qui lui revient.

En résumé, l'hypotension artérielle que nous avons rencontrée dans la très grande majorité des cas d'angines ulcéreuses de la scarlatine, de fièvres typhoïdes avec escarres, d'érythèmes infectieux, de dystrophies variées énumérées au chapitre premier, témoigne du déficit de l'irrigation sanguine des tissus et montre que leur nutrition est défectueuse ; on comprend dès lors qu'ils se laissent entamer, sphacéler, en des points spécialement atteints par l'infection originelle (pharynx dans la scarlatine, plaques de Peyer dans la typhoïde) ou soumis à des pressions, à des frottements, à des irritations, à des souillures anormales (sacrum, grands trochanters, et lieux où l'on a pratiqué des injections sous-cutanées). Les mêmes explications sont valables, nous l'avons vu, pour le decubitus acutus des maladies du système nerveux. Mais, tandis que dans les pyrexies comme la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., l'hypotension artérielle et l'insuffisance de la nutrition des tissus sont attribuables soit, classiquement, à un affaiblissement du cœur (myocardite surtout), soit dans d'autres cas à des lésions des glandes vasculaires sanguines et notamment des capsules surrénales, dans

le decubitus acutus la pathogénie de la baisse de la pression artérielle est plus complexe encore et différente : insuffisamment connue, elle se rattache probablement à des phénomènes d'inhibition, comme l'a expliqué le professeur Roger dans une très belle leçon faite à la Faculté le 16 novembre 1917 (voir Bibliographie, n° 253).

Il semble d'ailleurs que l'on commence à se rendre compte du rôle de l'hypotension artérielle dans les phénomènes de sphacèle. En effet, nous lisons dans un petit travail d'un élève de Vaquez (127) : « il n'est pas douteux que ce soient les modifications de la tension artérielle qui expliquent, d'une part, la nature si spéciale des sensations douloureuses perçues par le malade ; d'autre part, les complications de sphacèle et même de nécrose des phalangettes, que l'on voit apparaître dans le panaris. » Dans un article tout récent, Paisseau et Lemaire écrivent (254) : « à propos des modifications subies par la tension artérielle, nous ne saurions passer sous silence divers troubles circulatoires et trophiques qui en dépendent. Ainsi nous avons constaté au cours d'accès palustres graves des gangrènes symétriques des extrémités, une véritable maladie de Raynaud, que nous montra M. Lacassagne, et des escarres à évolution très rapide. Le rapprochement entre des accidents analogues et le syndrome surrénal a été fait dans d'autres états infectieux par certains auteurs et notamment par M. Hutinel. En ce qui concerne les accidents de sphacèle que nous avons observés, nous

pourrons bientôt apporter le résultat d'autopsies. Mais déjà nous pouvons dire que, dans deux cas d'accès palustres compliqués de sphacèle des extrémités, les lésions des glandes surrénales étaient manifestes. » Enfin Mann, de Rochester, a constaté (250) des ulcères gastriques chez des chiens et des chats succombant avec les signes caractéristiques d'une insuffisance surrénale après ablation des deux glandes, et il note formellement que les ulcères ne s'observaient pas avant l'apparition de l'asthénie et de l'hypotension artérielle.

C'est une contribution à ces études que nous avons voulu apporter dans cette thèse. Mais, sans portée pratique, elle n'aurait qu'un médiocre intérêt. Nous allons donc voir son importance au point de vue de la prophylaxie et du traitement.

CHAPITRE VI

Traitement

Nous envisagerons le *traitement local* en premier lieu.

Dans les angines ulcéreuses de la scarlatine, les lavages de la gorge avec de l'eau oxygénée étendue ou avec de la liqueur de Labarraque, les badigeonnages avec de la glycérine iodée, du bleu de méthylène, du collargol ou du sozoïodolate de soude, ne donnent pas de meilleurs résultats que les gargarismes et les irrigations de l'arrière-bouche à l'eau bouillie tiède. Pour le nez on rejettera le siphon de Weber ou tout autre moyen d'irrigation analogue, car des otites graves, parfois mortelles, ont été provoquées ainsi par le refoulement des microbes dans la trompe d'Eustache ; on obtiendra une désinfection efficace avec de petites cônes de coton stérilisé, imbibés d'eau salée, bouillie et tiède, promenés dans les fosses nasales en prenant soin de ne pas traumatiser les cornets ; puis on instillera quelques gouttes d'huile goménolée à 10 o/o. Ce traitement, facile, des parties supérieures des voies respiratoires (oro-pha-

rynx et naso pharynx) ne doit jamais être oublié non seulement au point de vue du traitement préventif et curatif des angines ulcéreuses, mais encore comme prophylaxie des broncho-pneumonies d'origine variée qui, au pavillon de la scarlatine, par exemple, causent plus de la moitié des décès (Bibliographie, n° 256).

Les escarres de la fièvre typhoïde sont pansées, à la Clinique de Médecine infantile, avec des topiques variés, parmi lesquels la poudre d'ectogan, la poudre de Lucas-Championnière, le biolactyl, la lactoantiseptine, ont paru avoir de bons effets. Dernièrement, le professeur Hutinel a mis en œuvre la formule complexe donnée par Mencière (261).

Les surfaces multiples et souvent si étendues du decubitus acutus, sont traitées par le Dr André-Thomas, à la clinique Charcot, avec d'excellents résultats, de la façon suivante : les infirmières changent de position les blessés aussi souvent que possible pendant le jour et pendant la nuit ; elles prennent des soins minutieux pour éviter l'infection par les urines et les matières fécales ; chaque jour lavage des escarres à l'eau d'Alibour, puis pulvérisations phéniquées faibles, enfin pansement à l'huile goménolée à 10 o/o. D'après ma propre expérience les coussins pneumatiques en caoutchouc entretiennent, par leur imperméabilité, une sudation fort désagréable et qui favorise la macération, puis l'ulcération de la peau ; des « torches » grossières, fabriquées extemporanément avec du crin ou de la

plume dans des tubes d'étoffe de dimensions variées pour le siège, les talons, etc., sont bien préférables. Le Dr André-Thomas emploie, de plus, les injections sous-cutanées d'huile camphrée, de spartéine, de sérum artificiel.

II. — *Le traitement général* a, en effet, une importance majeure. Il doit être à la fois prophylactique et curatif.

La *médication dirigée contre l'hypotension artérielle* comporte l'emploi des moyens suivants :

1° L'opothérapie surrénale, soit par l'adrénaline, principe actif de la sécrétion interne des glandes surrénales, soit par l'extrait total comprenant à la fois la substance corticale et la substance médullaire. L'extrait total a été préconisé comme plus actif dans les cas où les phénomènes toxiques prédominent; mais nous avons vu que certains auteurs, comme Léon Bernard (200), discutent fortement le rôle antitoxique de la sécrétion surrénale. De fait, le professeur Hutinel dit (246) qu'il a expérimenté l'action de l'extrait et que celui-ci ne vaut pas l'adrénaline. C'est donc à ce corps mieux défini qu'il est facile de se procurer et de doser, qu'on a recours habituellement.

En injections intraveineuses, l'adrénaline détermine des accidents immédiats à doses relativement peu élevées, et des altérations athéromateuses des artères quand on continue pendant un certain temps des injections de petites doses. Aussi ce mode d'administration doit-il être réservé à des cas où la

mort semble imminente (Sarrailhé et Abrami, cités par Josué, 262).

Peut-être y aurait-il lieu de pratiquer alors de préférence l'injection intrachéale, proposée par Auer et Gates (258) pour obtenir une absorption très rapide : on enfonce l'aiguille de la seringue de Luer à 1 centimètre au-dessous du larynx.

En injections hypodermiques, on utilise soit la solution à 1 o/oo (chez l'adulte, 1/2 à 2 centimètres cubes par jour, de préférence en plusieurs fois), soit plutôt l'eau salée physiologique adrénalinée, rendue indolore par l'addition de novocaïne, telle que Josué l'a préconisée (257 et 262); par exemple, on videra dans le sérum artificiel, avant de l'injecter, le contenu d'une ampoule renfermant une solution d'un milligramme d'adrénaline, plus un centigramme de novocaïne.

La voie buccale est la plus employée : l'adrénaline est alors très efficace et, d'après Netter et d'après Josué, d'une innocuité complète. On prescrit chez l'adulte 1 à 4 et même 5 milligrammes d'adrénaline, c'est-à-dire 1 à 5 centimètres cubes de la solution classique à 1 o/oo (elle est additionnée de 5 o/oo de Na Cl et de 5 o/oo de chlorétone). Chez l'enfant, de IV à XX gouttes et plus, suivant l'âge, XX gouttes correspondant à un milligramme d'adrénaline. Josué insiste sur la nécessité de donner des doses assez fortes ; de les continuer pendant un temps suffisant (et le professeur Hutinel dit aussi : « Il est bon d'en prolonger l'emploi jusqu'au moment où la convales-

cence se dessine franchement »); enfin, de faire prendre le médicament par fractions pendant toute la journée : en effet, dans un article tout récent du professeur Roger (253), on trouvera des graphiques montrant que l'élévation de la pression artérielle est rapide, mais ne persiste pas. Le professeur Hutinel recommande encore de ne pas supprimer brusquement l'adrénaline : « On a des accidents, a-t-il coutume de dire, quand on relâche trop vite le frein ».

2° L'extrait d'hypophyse pourra être employé comme succédané des capsules surrénales, mais jamais d'une façon concomitante (0 gr. 10 à 0 gr. 30 en trois cachets par jour, chez l'adulte). Pachon et Martinet ont conseillé l'hypophysine, substance cristallisée définie, qui peut être employée en injections sous-cutanées.

3° Le sulfate de strychnine est injecté sous la peau à la dose d'un à deux milligrammes par jour. Nous souvenant d'avoir entendu raconter par un professeur de la Faculté l'histoire d'une jeune fille qui, venant de recevoir d'un médecin une injection de strychnine, présenta dans un tramway le spectacle impressionnant d'un accès de contracture généralisée, nous hésitons à dire avec Castaigne et Esmein (39) que les doses habituelles ne sont pas assez fortes.

4° Le sulfate de spartéine peut être employé isolément (0 gr. 05 à 0 gr. 15 par jour, chez l'adulte), ou associé à la strychnine, dont il renforce l'action.

5° Enfin l'un des nombreux « sérums artificiels » isotoniques et notamment le sérum adrénaliné-

novocaïné dont il a été parlé plus haut et qui a l'avantage d'être absorbé très lentement, à cause de la vaso-constriction déterminée par l'adrénaline au lieu de l'injection ; arrivant dans le sang par quantités minimes, l'adrénaline n'agit point brutalement, et ses effets sont prolongés.

Quelles sont les *indications* de ces agents médicamenteux ? « La notion du syndrome surrénal, dit le professeur Hutinel (256), nous a conduit à administrer systématiquement l'adrénaline, d'abord timidement, puis avec confiance, à la dose de XII à XX gouttes et plus, suivant l'âge des enfants, dans tous les cas où surviennent quelques-unes de ces manifestations : angine nécrotique, érythème, asthénie, tachycardie, baisse de la tension artérielle dans la scarlatine ; asthénie, syndrome de myocardite, cyanose, troubles circulatoires, tremblements, congestions passives, hypotensions dans la fièvre typhoïde. Les résultats de ce traitement ont été très encourageants. »

Les *angines ulcéreuses de la scarlatine* pourront parfois être prévenues si l'on administre l'adrénaline de très bonne heure. Ce médicament sera efficace contre les ulcérations constituées, en assurant une meilleure irrigation sanguine et en favorisant par là la vitalité, donc la résistance des tissus : on voit, au pavillon de la scarlatine, les angines ulcéreuses guérir presque toujours ; elles creusent moins, sont plus rarement perforantes, et se réparent vite. Les érythèmes et les éruptions purpuriques qui accom-

pagnent souvent ces angines dans les scarlatines malignes durent peu ; l'asthénie est moindre, et, dit le professeur Hutinel, « on voit s'améliorer rapidement des enfants qui nous eussent inspiré les plus grandes inquiétudes il y a huit ou neuf ans ». Avant l'emploi de l'adrénaline, la mortalité était (136) de 32 à 37 pour 400 à 450 scarlatines. Depuis, elle s'est abaissée à 21 décès sur 497 cas en 1909 ; 17 sur 355 en 1910 ; 9 sur 291 en 1913 ; et, quoique depuis le début de la guerre les infections soient plus redoutables, il y a eu seulement 18 décès sur 329 scarlatines en 1914 ; 25 sur 513 en 1915 ; 24 sur 569 en 1916.

Cependant l'adrénaline n'est pas infaillible ; cela s'explique : on a insisté sur le fait que, si l'atteinte des glandes surrénales est la plus connue, la plus facile à mettre en évidence et à combattre, d'autres organes glandulaires sont fréquemment touchés, et nous sommes moins armés contre leur insuffisance.

Dans les *fièvres typhoïdes avec escarres*, les effets de l'adrénaline sont moins sûrs, parce que les lésions des surrénales sont moins prédominantes. Cependant, on voit dans bien des cas, à mesure que la tension se relève, les ulcérations des régions sacrées ou trochantériennes se sécher, se réparer, et parfois on est étonné de la rapidité de leur guérison. On peut d'ailleurs utiliser concurremment d'autres médicaments : huile camphrée, spartéine, caféine, sérum caféiné. Aubertin dit (174), d'autre part, que l'adrénaline aide à prévenir le collapsus cardiaque et la chute

de la pression artérielle qui en résulte. Et, tout récemment (262), Josué vient encore d'insister sur les bons effets de l'adrénaline pour empêcher les complications dans la fièvre typhoïde.

Quant au *decubitus acutus*, nous avons vu à la Salpêtrière le Dr André-Thomas administrer à ses malades des toni-cardiaques (sérum artificiel, huile camphrée, spartéine). Le sérum adrénaliné-novocaïné, préconisé par Josué (voir plus haut), mériterait d'être employé à cause des conditions spécialement favorables de son absorption. En tout cas, cette préoccupation de favoriser la nutrition et par suite la résistance des tissus en relevant la tension artérielle devrait se généraliser. Appliqué dès les ambulances et les hôpitaux d'évacuation, le traitement général dirigé contre l'insuffisance de l'irrigation sanguine, joint au traitement local méticuleux réclamé à juste titre par le professeur P. Marie (186), empêcherait peut-être l'apparition de bien des escarres chez les blessés de guerre ; le décubitus une fois constitué, l'utilisation de toutes ressources de traitement qui j'ai indiquées, en limiterait l'extension et améliorerait son pronostic si fâcheux. La pratique civile elle-même y trouverait un nouveau moyen de soulager tant de malheureux, confinés au lit à la période cachectique ou paralytique de leurs affections.

CONCLUSIONS

1° Les angines ulcéreuses de la scarlatine, les fièvres typhoïdes avec escarres sacrées ou fessières, le decubitus acutus des maladies du système nerveux s'accompagnent, dans la grande majorité des cas, d'une hypotension artérielle parfois très marquée et dont le degré est souvent parallèle à la gravité des lésions;

2° On comprend dès lors que des causes extérieures, infectieuses ou mécaniques, rencontrent une moindre résistance et aboutissent à des processus d'ulcération et de sphacèle, lorsque les tissus sont insuffisamment irrigués et mal nourris. D'ailleurs, dans la convalescence, se montrent d'autres troubles de la nutrition, moins graves, du côté de la peau, des ongles, des cheveux, etc. ;

3° Dans la scarlatine, l'hypotension tient à l'insuffisance de certaines glandes endocrines, notamment des capsules surrénales. Dans la fièvre typhoïde, cette pathogénie est souvent valable, en l'absence de troubles cardiaques et chez des sujets non tuberculeux ;

4° L'administration d'adrénaline est donc formel-

lement indiquée dans la scarlatine, à titre préventif et curatif des angines ulcéreuses, dont elle a beaucoup amélioré le pronostic entre les mains du Professeur Hutinel. L'adrénaline est encore utile dans les fièvres typhoïdes aggravées d'escarres ou d'autres troubles de la nutrition des tissus ;

5° Dans le decubitus acutus des blessés et des malades du système nerveux condamnés au lit, en plus du traitement local nécessaire mais insuffisant, on ne doit jamais négliger les divers moyens (en particulier l'emploi du sérum à l'adrénaline), qui peuvent relever la tension artérielle, et favoriser la nutrition et la résistance des parties molles périphériques.

Vu : le Président de la thèse :
HUTINEL

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Sur la mesure de la tension artérielle :

1. Marey. — La Circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. 1 vol. 1881.
2. Potain. — Sphygmomanométrie et pression artérielle chez l'homme (Archives de Physiologie, 1889 et 1890).
3. Riva-Rocci. — Un nouveau sphygmomanomètre (Gaz. med. di Torino, 1896). — Technique de la sphygmomanométrie (Ibid., 1897). — De la mesure de la pression artérielle en clinique (Presse méd. 22 nov. 1889).
4. Morat et Doyon. — Traité de Physiologie, t. III, 1898 et t. I, 1904.
5. Bouchard et Roger. — Traité de Pathologie générale, t. I et III, 1898.
6. Franck (O.). — Handbuch des Physiologischen Methodeck, 1898.
7. Nothnagel (H). — Specielle Pathologie und Therapie, 1898.
8. Huchard. — Tension artérielle dans les maladies et ses applications à la thérapeutique (Bulletin gén. de thérap., mars 1899).
9. Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, t. I, 3e édition, 1899.
10. Milian (G.). — La Tension artérielle (Presse méd., n° 33, 1899).
11. Reynaud et Olmer. — La Pression artérielle et ses

variations à l'état de santé et dans les maladies (Gaz. des Hôpitaux, 1900).

12. D'Arsonval, Chauveau, Gariel, Marey et Weiss. — Traité de Physique biologique, t. I, p. 367, 1901.
13. Potain. — La Pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. 1 vol. 1902.
14. Rilliet. — Mesure clinique de la pression sanguine. Thèse Genève, 1904.
15. Frédéric et Nuel. — Éléments de physiologie humaine, p. 105, 1904.
16. Nobécourt. — Emploi du sphygmo-signal de Vaquez pour l'étude de la pression artérielle chez l'enfant (Soc. de Pédiâtrie, déc. 1908).
17. — Amblard. — Le Sphygmométroscope (Journal des Praticiens, 1908).
18. François-Franck. — Signification manométrique des divers sphygmomanomètres (Soc. de Biologie, 1908, et Livre jubilaire du professeur Teissier, 1910).
19. Pachon (V.). — Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique (Soc. de Biologie, 8 mai 1909).
20. Pachon. — Oscillomètre sphygmométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante (Soc. de Biologie, 15 mai 1909).
21. Pachon. — Sur l'erreur de principe de la méthode de Riva-Rocci pour la détermination de la pression art. chez l'homme (Soc. de Biologie, 12 juin 1909).
22. François-Franck. — Sphygmomanométrie antibrachiale (Soc. de Biologie, 10 juillet 1909).
23. Amblard. — Mesure clinique de la tension art. 1 vol. 1909.
24. Gallavardin. — La Tension art. en clinique. 1 vol. 1910.
25. Pachon. — La Mesure de la pression art., par la méthode des oscillations; l'oscillométrie pratique (Paris médical, 1er juillet 1911).
26. Cordier et Rebattu. — Étude comparée des mé-

thodes palpatoire et oscillatoire dans la mensuration clinique de la tension art. (Archives des maladies du cœur, déc. 1911).

27. Oliver (J.). — Deux nouvelles méthodes de lecture de la pression art. chez l'homme (Quaterly Journal of experim. Physiology., p. 45, 1911).

28. Enriquez et Cottet. — Considérations critiques de technique sphygmomanométrique (Presse médicale, 20 mars 1912).

29. Dehon, Dubus et Heitz. — Mesure directe de la pression art. chez l'homme. Comparaison avec les procédés cliniques (Soc. de Biologie, 18 mai 1912).

30. Gallavardin. — La Mesure de la tension art. dans la pratique médicale courante (Lyon médical, p. 1174, 1912).

31. Kœssler (Mlle L.). — L'Oscillométrie appliquée à l'étude de la tension art. chez les enfants. Thèse de Paris, 1912.

32. Pezzi. — Le Phénomène d'Ehret et les dimensions du brassard dans la mesure de la pression art. (Soc. de Biologie, 1er mars 1913).

33. Heitz (J.). — Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs (Arch. des maladies du cœur, avril 1913).

34. Lian et Morel. — De l'exactitude de la méthode de Riva-Rocci dans la pression art. maxima (Soc. de Biologie, 31 mai 1913).

35. Surmont, Dehon et Heitz. — Notes de sphygmomanométrie pratique; un nouveau procédé d'utilisation du Pachon (Paris médical, 13 septembre 1913).

36. Finck. — La Mesure de la pression artérielle par la méthode vibro-palpatoire (Paris médical, p. 290, 1913).

37. Laubry. — Sur un dispositif sphygmomanométrique (Soc. méd. des Hôp., 8 mai 1914).

38. Magne. — Nouveau procédé facilitant la mesure de la pression sanguine chez les animaux (Soc. de Biologie, 13 juin 1914).

39. Castaigne et Esmein. — Le Livre du médecin; maladies des artères et des veines, 1 vol., 1914.
40. Lian (C.). — Comment mesurer la pression art. (Paris médical, p. 66, 1914).
41. Weiss. — Étude critique des procédés cliniques d'étude de la pression artérielle (Journal des praticiens, 16 janvier 1915).
42. Bing. — Détermination de la pression art., 1 vol. Copenhague, 1915.
43. Grasset. — Traité de physiopathologie clinique, t. I, 2e édit., 1915.
44. Lian (C.). — Mesure de la pression artérielle. Technique clinique médicale et séméiologie élémentaires de Sergent, p. 205, 2e édit., 1916.
45. Marfan. — Le Sphygmomanomètre de Potain (Paris médical, 1er juillet 1906).
46. Marfan et Dorlencourt. — Recherches sur les appareils destinés à mesurer la tension artérielle chez l'homme (Annales de médecine, juillet 1916).

Sur l'hypotension artérielle:

Cf. nos 8, 9, 13, 31, 39, etc.
47. Binet et Vaschide. — Influence du travail intellectuel, des émotions et du travail physique sur la pression du sang (Année psychologique, 1896, p. 127).
48. Hutinel (V.). — Les Affections de l'appareil circulatoire (Presse méd., 5 déc. 1900).
49. Marfan. — De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire (Soc. de Biologie, 16 mai 1901).
50. Grasset (J.). — Le Pouls stable dans l'hypotension (Semaine méd., 16 avril 1902).
51. Durand-Vieil. — Des variations de la pression artérielle au cours de quelques maladies chez les enfants. Thèse de Paris, 1903.
52. Morris. — Contribution à l'étude de la pression san-

guine chez l'homme dans divers états pathologiques (Amer. Journal of the med. Sciences, 1903).

53. Bosc et Vedel. — La Tension artérielle dans les maladies (Rapport au Congrès de Médecine de Paris, 1904).
54. Vaquez. — La Tension art. dans les maladies (Rapport au Congrès de Médecine de Paris, 1904).
55. Oddo. — Hypotension d'effort (Soc. méd. des Hôp., 15 juin 1905).
56. Oddo et Achard. — Tension art. chez les convalescents (Soc. de Biologie, 8 déc. 1905).
57. Corbier. — Variations de la pression artérielle dans ses rapports avec la menstruation. Thèse de Paris, 1905.
58. Achard (R.). — Recherches sur le cœur et la tension art. Thèse de Montpellier, 1905-1906.
59. Eminet. — Influence du travail musculaire sur la tension sanguine chez les enfants (Archiv. für Kinderheilkunde, 1906).
60. Baudoin. — La Diphtérie à l'hôpital Trousseau en 1905. Thèse de Paris, 1905 1906.
61. Amblard. — Variations quotidiennes des tensions artérielle et artério-capillaire chez les artério-scléreux. Thèse de Paris, 1907.
62. Marfan. — La Tension art. dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pronostique (Revue de médecine, nov. 1908).
63. Gaujoux. — Recherches sur la tension art. normale chez l'enfant (Annales de Méd. et de Chir. infantiles, 1er juillet 1908)
64. Nobécourt et Voisin. — L'Appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance (Soc. de Pédiâtrie, 10 nov. 1909).
65. Gautier. — La Diphtérie à l'hôpital Trousseau en 1909. Thèse de Paris, 1909-1910.
66. Mouriquand. — Valeur pronostique des hypotensions artérielles brusques (Journal des Praticiens, 1911, p. 105).

67. Goullier. — La Tension art. chez les vieillards tuberculeux. Thèse de Paris, 1911-1912.

68. Bach. — La Tension art. au cours de l'érysipèle et sa valeur pronostique, Thèse de Paris, 1911-1912.

69. Pachon. — Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie (la Presse médicale, 22 mars 1912).

70. Lemaitre et Kœssler (Mlle). — Étude de la tension art. chez l'enfant par la méthode oscillométrique (le Monde médical, 15 avril et 25 septembre 1912).

71. Balard. — Applications de l'oscillométrie à la fois à l'exploration du pouls et de la tension art. chez le nouveau-né (Soc. de Biologie, avril, juin et nov. 1912).

72. Backmann. — Action de certains produits contenus dans le sang et dans les urines sur la pression sanguine (Deutsche med. Wochenschrift, 18 mai 1912).

73. Martinet. — Action de la digitaline sur les pressions maxima et minima (XVIIe Congrès intern. des Sciences méd., Londres, 6-12 août 1912).

74. Brooks et Carroll. — Influence du sommeil et du repos sur la tension art. (Archives of intern. medicine, 15 août 1912).

75. Lohmann. — Variations de la pression art. (Zeitschrift f. Biologie, 28 sept. 1912).

76. Josué et Godlewski. — De l'utilité des examens répétés de la pression art. (Soc. méd. des Hôp., 8-15 nov. 1912).

77. Corrière. — D'Arsonvalisation, tension artérielle, diurèse chez les artério-scléreux (Paris médical, 1912, p. 191).

78. Sollmann et Brown. — La Baisse de la pression sanguine (American Journal of. Physiology, t. XXX, 1912).

79. Zimmern et Cottenot. — Modifications de la pression art. chez l'homme par l'exposition aux rayons X de la rég. surrénale (Soc. de Biologie, 15 déc. 1912).

80. Martinet. — Pressions artérielles et viscosité sanguine. 1 vol. 1912.

81. Bazin. — Contribution à l'étude de la tension art. Thèse de Paris, 1912-1913, n° 345.

82. Dugué. — La Tension minima considérée au double point de vue physiologique et pathologique. Thèse de Paris, 1912-1913, n° 431.

83. Fabre. — La Pression art. dans le décubitus latéral. Thèse de Paris, 1912-1913.

84. Pagniez. — De la signification des différences entre les pressions artérielles locales (Soc. méd. des Hôp., 7 fév. 1913).

85. Desgrez et Dorlinié. — Influence du groupement aminé sur la pression artérielle (Acad. des Sciences, 12 mars 1913).

86. Amblard. — Diurèse et tension artérielle (Gaz. des Hôp. 27 mars 1913).

87. Balard. — Oscillomètre de Pachon ; critère de la persistance de la circulation dans la mort apparente du nouveau-né (Presse médicale, 23 mars 1913).

88. — Le Pouls et la tension art. de l'enfant et du nouveau-né (Gaz. des Hôp., 8 mai 1913).

89. Lian (C.). — Le Diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique (Presse médicale, 31 mai 1913).

90. Villaret. — Notes sur les modifications de la tension art. normale et au cours des cirrhoses alcooliques (Soc. de Biologie, 31 mai 1913),

91. Pélissier. — Recherches sur la pression art. et la viscosité du sang dans les vomissements incoercibles (Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris, 9 juin 1913).

92. Le Sourd et Pagniez. — Action sur la pression sanguine des produits dérivés des plaquettes du sang (Soc. de Biologie, 14 juin 1913).

93. Javal. — Recherches sur la tension artérielle dans l'air comprimé (Soc. de Biologie, 22 novembre 1913).

94. Bloogood. — Études sur la pression sanguine avant, durant et après les opérations (Annales of, Surgery, décembre 1913).

95. Leitao. — Pression artérielle chez l'enfant (Arch. de Méd. des enfants, 1913, p, 101).

96. Lereboullet (P.) et Heitz. — Les Maladies du cœur et des vaisseaux en 1913 (Revue générale) ; la tension artérielle (Paris médical, 1913, p. 104).

97. Hawley. — Études sur la pression sanguine (Arch of. intern. med, 1913, p. 526).

98. Tridon. — Contribution à l'étude du syndrome de Maurice Reynaud chez l'enfant. Thèse de Paris, 1913.

99. Lian (C.). — De la valeur séméiologique de la pression artérielle minima (la Presse médicale, 17 janv. 1914.

100. Amblard. — Étude clinique de la tension artérielle variable (Gaz. des Hôp. 16 avril 1914).

101. Lahy. — Influence de la fatigue sur la pression sanguine (Ac. des Sciences, 22 juin 1914).

102. Moutier. — Indépendance de l'hypotension artérielle périphérique et de l'hypertension abdominale (Soc. de Biologie, 17 juin 1914).

103. Goodmann. — Influence de la décapsulation des reins sur la pression art. (New-Yorck medical Journal, 3 octobre 1914).

104. Fisher. — Valeur de l'étude de la tension artérielle dans les assurances sur la vie (Medical Record, 21 novembre 1914).

105. Balard et Sidanié. — Valeurs comparées de la tension art. au membre supérieur et au membre inférieur (Soc. de Biologie, 1914, p. 403),

106. Goodmann. — Plusieurs cas d'hypotension associés à une symptomatologie définie (Amer. Journal of. med. Sciences, 1914, p. 504).

107. Martinet. — Clinique et thérapeutique circulatoires, 1 vol., 1914.

108. Nobécourt. — Cardiopathies de l'enfance, 1 vol., 1914.

109. Glover. — Pieds gelés et troubles vaso-moteurs (Ac. de Médecine, 9 mars 1915).

110. Crouzon. — Action sur la tension artérielle des préparations de colchique (Soc. méd. des Hôpitaux, 26 mars 1915). Hypotension art. et psychasténie, (ibidem).

111. Melvin et Murray. — Estimation de la pression sanguine chez les enfants (The. British med. Journ, 17 avril 1915).

112. Gautier. — Le Rapport sphygmo-viscosimétrique chez l'enfant (Archives de Médecine des enfants, mai 1915).

113. Rolleston. — Influence des injections intra-veineuses de salvarsan sur la pression artérielle (The British. med. Journ., 21 août 1915).

114. Middleton. — Influence de l'entraînement athlétique sur la pression sanguine (Ame. Journal of. med. Sciences, 7 septembre 1915).

115. Lee. — Détermination de la pression sanguine chez les jeunes gens mâles (Boston's medical Journal, 7 octobre 1915).

116. Peneaud. — Deux cas de purpura fulminans. Thèse de Paris, 1915.

117. Vérut. — Énergie cardiaque et pression artérielle. Thèse de Paris 1915.

118. Ferry. — Le Syndrome « mal des aviateurs ». Étude expérimentale de la tension artérielle en vol (Presse médicale, 14 février 1916).

119. Sawal. — Rapports entre l'attitude et la circulation (Amer. Jour. of. med. Sciences, avril 1916).

120. Schneider, Ehely et Sisco. — De la circulation du sang aux hautes altitudes (Amer. Journal of Physiology, mai 1916).

121. Martinet. — Action hypotensive du chloral dans les affections cardio-vasculaires (Presse médicale, 5 juin 1916).

122. Colleville. — Essai d'interprétation des graphiques oscillatoires avec l'appareil de Pachon (Presse médicale, 20 juillet 1916).

123. Ménard (P.). — Sur la pression artérielle et le pouls chez le soldat dans les tranchées (Ac. de Médecine, 17 octobre 1916).

124. Biscons et Mercier. — Modifications du pouls et de la

pression artérielle observées chez le soldat au combat (Ac. de Médecine, 21 novembre 1916).

125. Pagniez et Vallery-Radot. — Étude d'un cas d'urticaire géant (Presse médicale, 23 novembre 1916).

126. Martinet. — Éléments de Biométrie, 1 vol., 1916.

127. Lutembacher. — De la sensation du doigt qui bat dans le panaris (Presse médicale, 21 décembre 1916).

Cf. aussi plus loin, nos 138, 143, 144, 155, 164, 174, 175, etc.

Sur les angines ulcéreuses de la scarlatine :

129. Hénoch. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants. 1 vol., 1885.

130. Bourges. — Les Angines de la scarlatine. Thèse de Paris, 1891, et (Gazette des Hôp., 1891 n° 78).

131. Bergé. — Pathogénie de la scarlatine. Thèse de Paris, 1895.

132. — Angine érosive scarlatineuse (Soc. de Pédiâtrie, 10 octobre 1899).

133. Variot et Dévé. — Sur le polymorphisme des angines de la scarlatine (Soc. méd. des Hôp., octobre 1900).

134. Antoine. — Du processus gangréneux dans les angines de la scarlatine. Thèse de Paris, 1902.

135. Variot et Roy. — Nouvelles recherches cliniques sur le processus angineux dans la scarlatine (Soc. méd. des Hôp., 2 mai 1902).

136. Méry et Hallé. — Les Angines ulcéreuses et perforantes de la scarlatine (Bulletin médical, 13 mai 1903 et communication au Congrès de Madrid, 1903).

137. — Les Perforations du voile du palais dans la scarlatine (Arch. de Méd. des enfants, déc. 1905).

138. Nobécourt et Darré. — Le Cœur, la tension artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse (Soc. de Pédiatrie, déc. 1905).

139. Pivert. Les Angines ulcéreuses et les perforations du voile du palais dans la scarlatine. Thèse de Paris, 1905.

140. Lesné. — Les Angines de la scarlatine (La Clinique, 29 nov. 1907).

141 Larrouy. — L'Angine ulcéreuse précoce de la scarlatine. Thèse de Paris, 1907 n° 143.

142. Lereboullet (P.). — Angines nécrotiques et perforantes du voile du palais dans la scarlatine (Le Progrès médical, 8 févr. 1908).

143 Nobécourt et Tixier. — La Pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant (Soc. de Pédiâtrie, 17 mars 1908 et Journal de Physiol. et de Pathol. générales, mai 1908).

144. Teissier et Tanon. — La Pression artérielle dans la scarlatine de l'adulte (Journal de Physiologie, mai 1908).

145. Nobécourt et Harvier. — Phénomènes cardio-vasculaires dans un cas d'urémie post-scarlatineuse (Soc. méd. des Hôp., 23 oct. 1908).

146. Berkholz. — La Scarlatine et ses complications (Monats chrift für Kinderheilkünde, 1908, n° 9) :

147. Langlais. — Les Angines nécrotiques ou ulcéro-perforantes de la scarlatine. Thèse de Paris, 1908, n° 139.

148. Babonneix et Brelet. — Les Angines de la scarlatine (Revue générale. Gaz. des Hôp., 1909, p. 213 et p. 250).

149. Hutinel (V.). — Les Maladies des enfants, 1901, t. I et III.

150. Nobécourt. — Le Cœur dans la scarlatine (La Clinique, 25 mars 1910).

151. Apert, etc. — La Pratique des maladies des enfants, t. II, 1910.

152. Romberg. — Les Angines nécrotiques in Mehring Lehrbuch der Innerer Medizin 1911, p. 145).

153. Weill et Dufour. — Un cas d'angine scarlatineuse à type nécrotique perforant (Soc. de Pédiâtrie, 14 mai 1911).

154. Weill (E.). — Les Angines ulcéro-perforantes de la scarlatine (Le Progrès médical, 8 juin 1912).

155. Rolleston. — La Pression sanguine dans la fièvre scarlatine (The British Journal of Childrens diseases, oct. 1912).

156. Nobécourt. — Précis de Médecine infantile, 2e éd. 1912.

157. Silberstein. — Un cas de gangrène symétrique des extrémités après la scarlatine (Iahrbuch für Kinderheilkunde, 1912, p. 350).

158. Gilbert et Thoinot. — Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique. Fièvres éruptives 1912; Maladies de la bouche etc., 1912.

159. Lesage. — La Scarlatine, 1 vol. 1912.

160. Monier-Vinard et Meaux-Saint-Marc. — La Bradycardie des scarlatineux (Soc. méd. des Hôp., 27 mars 1914).

161 Hutinel (V.). — La Scarlatine et l'appareil respiratoire (Bulletin médical, 22 juillet 1914).

162. Nobécourt et Milhit. — Les Troubles cardio-vasculaires, dans la scarlatine (Paris médical 1914, p. 165).

163. Strumpell. — Traité de Pathologie spéciale et de Thérapeutique. Éd fr. 1914. — Les angines nécrotiques, p. 69, t. I.

Sur les escarres dans la fièvre typhoïde :

164. Teissier (P.). — La Pression artérielle dans la fièvre typhoïde (XIIIe Congrès international de médecine. Paris, 1900).

165. Hutinel (V.). — Les Maladies des enfants, t. I, 1909.

166. Apert. — La Pratique des maladies des enfants, t. II, 1910.

167. Schlieps. — Accidents de la recherche cardio-sphygmographique chez les enfants (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 4 oct. 1911).

168. Nothnagel. — Pathologie et Thérapeutique spéciales, t. III. Fièvre typhoïde, p. 116, 1911.

169. Romberg. — Lehrbuch der Innerer Medizin de Mehring, p. 31, 1911.

170. Roubaud. — Des gangrènes cutanées dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1911-1912, n° 262.
171. Gilbert et Thoinot. — Nouveau traité de Médecine et de Thérapeut., vol. III. Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, 1912.
172. Pilven. — Contribution à l'étude clinique de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1912-1913, n° 139.
173. Strümpell. — Traité de Pathologie spéciale et de thérapeutique. Ed. fr., 1914, t. I, p. 31.
174. Aubertin et Chabanier. — Sur le collapsus dans la fièvre typhoïde (La Presse médicale, 18 mars 1915).
175. Olmer et Voisin. — La Pression artérielle au cours des fièvres typhoïdes de l'épidémie de guerre 1915 (Soc. méd. des Hôp., 21 juillet 1916).
176. Vincent (H.) et Muratet. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, 1 vol., 1916.

Sur le decubitus acutus des maladies du système nerveux :

177 Destreich (R.). — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, p. 224, 1906.
178. Déjerine et Thomas. — Maladies de la moelle épinière (Nouveau traité de Médecine et de Thérap. de Gilbert et Carnot, t. XXXIV, 1909).
179. Moriz. — Lehrbuch der Inneren Medizin de Mehring, p. 822, 1911.
180. Marie (P.). — La Pratique neurologique, 1911.
181. Gilbert et Carnot. — Nouveau Traité de Médecine et de Thérap., t. XXXI. Séméiologie nerveuse, 1911.
182. Apert. — La Pratique des maladies des enfants, t. V, 1912.
183. Gendron — Étude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Thèse de Paris, 1912-1913, n° 229.
184. Vian. — Apparition rapide d'une escarre chez un épileptique (Soc. clin. de Méd. mentale, 15 juin 1914).

185. Déjerine (J.). — Séméiologie des affections du système nerveux, 2e éd., 1914.

186. Marie (P.) et Roussy. — Sur la possibilité de prévenir la formation des escarres dans les traumatismes de la moelle épinière par blessures de guerre (Ac. de Médecine, 18 mai 1915).

187. Marie (P.). — Observations orales à la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 28 mai 1915.

188. Marie (P.). — Résumé de sa communication à l'Ac. de méd. par Mme Athanassio-Bénisty (Revue neurologique, mai-juin 1915).

189. Holmes (G.). — Les blessures de guerre de la moelle épinière (British medical Journal, 27 nov., 4 et 11 déc. 1915).

190. Meige et Athanassio-Bénisty. — Signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres (Presse médicale, 6 avril 1916).

191. Leriche. — De la causalgie (Presse médicale, 20 avril 1916.

192. Guillain et Barré. — Les Plaies de la moelle épinière par blessure de guerre (Presse médicale, 9 novembre 1916).

Sur la Pathogénie

193. Bang. — Les Causes des gangrènes locales (Baumgartner Jahresberichte, 1892).

194. Sergent (E.) et Bernard (L.). — L'Insuffisance surrénale (Pathologie interne, p. 515, du Congrès de Paris 1900).

195. — L'Insuffisance surrénale, 1 vol., 1903.

196. Sergent. — L'Insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses (Arch. gén. de Médecine, 5 janv. 1904).

197. Sergent et Ribadeau-Dumas. — Le Phénomène de la ligne blanche, l'hypotension artérielle et l'insuffi-

sance surrénale (Soc. méd. des Hôp., 6 juillet 1906).

198. Lebougle. — Insuffisance surrénale dans la fièvre typhoïde (Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, n° 33, 1907).

199. Lœper et Oppenheim. — Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales, de Debove, etc., 1 vol. 1907.

200. Bernard (Léon). — Sur l'action antitoxique de la sécrétion surrénale (Soc. méd. des Hôp., 3 juillet 1908).

201. Sergent. — Sur les diverses formes de l'insuffisance capsulaire aiguë (Soc. méd. des Hôp., 3 juillet 1908).

202. Schirokogouroff. — Sur l'action phagocytaire des capsules surrénales (Soc. de Biologie, 23 oct. 1908).

203. Launois. — La Sécrétion surrénale (Gaz. des Hôp., p. 339, 1908).

204. Parisot. — Pression artérielle et glandes à sécrétions internes; essai de Pathologie expérimentale, 1 vol., 1908.

205. Hutinel (V). — Syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine (Bulletin médical, 17 mars 1909).

206. — Le Rôle possible des capsules surrénales dans certaines infections graves (Journal des Praticiens, p. 146, 1909),

207. Martin (Louis). — Insuffisance surrénale dans la diphtérie (Soc. méd. des Hôp., 7, 21 et 28 mai 1909).

208. Gautrelet et Thomas. — Capsules surrénales et hypotension artérielle (Soc. de Biologie, 30 mars, 8 juin et 6 juillet 1909).

209. Martin (L.) et Darré. — Insuffisance surrénale au cours d'une diphtérie grave (Soc. méd. des Hôp., 7 mai 1909).

210. Aubry. — Le Syndrome d'insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses (Gaz. méd. de Nantes, 3 juillet 1909).

211. Parhon et Golstein. — Les Sécrétions internes, 1 vol. 1909).

212. Sézary. — Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux (Arch. des mal. du cœur, etc., février 1910).

213. Tixier et Troisier. — Scarlatine grave; mort rapide; lésions des surrénales et du pancréas (Soc. méd. des Hôp., 20 mai 1910).

214. Comby. — Scarlatine maligne ; mort par insuffisance surrénale aiguë (Soc. méd. des Hôp., 27 mai 1910 et Archives de Médecine des enfants, p. 47, 1911).

215. Hutinel. — Les Associations morbides chez les enfants (Bulletin médical, 26 nov. 1910).

216. — Septicémie et altérations glandulaires dans la scarlatine (Arch. de Méd. des Enfants, mars 1911).

217. Gley. — Les Sécrétions internes (Congrès de Londres, 6 août 1911).

218. Lesné, Gérard et Françon. — Les Capsules surrénales dans l'érysipèle (Presse médicale, 15 nov. 1911).

219. Ribadeau-Dumas et Harvier. — Du rôle des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux des infections graves (Soc. méd. des Hôp., 12 janvier 1912).

220. Grysez et Dupuich. — Insuffisance surrénale aiguë au cours d'une scarlatine (Soc. méd. des Hôp., 18 janv. 1912).

221. Lesné. — Insuffisance surrénale au cours de l'érysipèle (Soc. méd. des Hôp., 25 janvier 1912).

222. Hutinel. — Érythèmes avec syndrome malin dans les maladies infectieuses (Presse médicale, 13 mars 1912).

223. Tixier et Troisier. — La Surrénalite et la pancréatite scarlatineuse (Arch. de méd. des enfants, mai 1912).

224. Marie (A.). — Glandes surrénales et toxi-infections (Soc. de Biologie, 7 juin 1912).

225. Granel. — L'Insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses. Thèse de Montpellier, 1912.

226. Terrien. — Insuffisance surrénale et vomissements acétoniques de l'enfance (Journal des Praticiens, 1912).

227. Chasseray. — Syndrome myocardique et insuffisance surrénale au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Thèse n° 204, Paris, 1912.

228. Sézary. — Syndromes surréno-musculaires (Semaine méd., 5 fév. 1913).

229. Bernard. — L'Insuffisance surrénale (Presse méd., 4 oct. 1913).

230. Ribadeau-Dumas. — Syndrome pluriglandulaire dans les maladies aiguës (Journal de Méd. et de Chir. prat., 10 nov. 1913).

231. Gueit et Cathala. — Purpura nécrotique au cours d'une scarlatine maligne (Soc. des Sc. méd. de Montpellier, 21 nov. 1913).

232. Sézary. — Opothérapie surrénale et hypophysaire dans certains états myasthéniques (Journal médical français, 15 déc. 1913).

233. Guyot et Jeanneney. — L'Oscillomètre sphygmomanométrique appliqué à l'exploration de la perméabilité artérielle dans les gangrènes (Journal de Méd. de Bordeaux, p. 607, 1913).

234. Hutinel. — Les Lésions des capsules surrénales dans scarlatine (Archiv. für Kinderheilkunde, t. LX-LXI, 1913).

235. Lucien et Parisot. — Glandes surrénales et organes chromaffines, 1 vol. 1913.

236. Landau (M^lle R.). — Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. Thèse Montpellier (Université n° 7), 1913.

237. Lépine (R.). — Nouvelles sécrétions internes et nouvelle fonction des vaisseaux (Revue de Médecine, 10 février 1914).

238. Galliard. — Insuffisance surrénale et azotémie (Soc. méd. des Hôp., 13 février 1913).

239. Sergent. — La Débilité surrénale et les accidents consécutifs aux injections de salvarsan (Soc. méd. des Hôp., 20 février 1914).

240. Rebattu.— Syndrome pluriglandulaire, surréno-génito thyroïdien (Soc. méd. des Hôp. Lyon, 3 mars 1914).

241. Gley.— La Théorie des sécrétions internes ; le concept physiologique ; les déductions pathologiques (Revue de Médecine, 10 mars 1914).

242. Josué et Belloir. — L'Asystolie surrénale (Soc. méd des Hôp., 3 avril 1914).

243. Howell. — Sur l'emploi de l'extrait pituitaire contre ceux des symptômes associés de la pneumonie qui conditionnent l'hypotension (Amer. Journal of med. Sc., octobre 1914).

244. Chauvet (St.). — L'Infantilisme hypophysaire. Thèse de Paris, 1914.

245. Pouressef. — Modifications des glandes surrénales dans les infections aiguës. Thèse de Moscou, 1914.

246. Hutinel. — Scarlatine maligne et syndrome malin dans les maladies infectieuses (Arch. de méd. des enfants, février et mars 1915).

247. Olmer et Voisin (R.). — La Pression artérielle au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes de l'épidémie de guerre, 1915 (Soc. méd. des Hôp., 21 juillet 1915).

248. Sergent. — Importance de la notion d'insuffisance surrénale et du rôle de l'opothérapie surrénale en médecine et en chirurgie d'armée (V. Revue neurologique, p. 1128, nov.-déc. 1915).

249. Hutinel. — Les Scarlatines malignes (Journal des Prat., p. 195, 1915).

250. Mann.— Ulcères de l'estomac consécutifs à l'ablation des surrénales (Journal of. experim. Med., 1er février 1916).

251. Paisseau et Lemaire. — Surrénalites aiguës dans les accès palustres pernicieux (Soc. méd. Hôp., 13 oct. 1916 et Académie de Médecine, 17 oct. 1916).

252. Lœper. — Réaction surrénale et vaccination antityphique (Presse médicale, 19 oct. 1916).

253. Roger. — Le Choc nerveux (Presse médicale, 20 nov. 1916).

254. Paisseau et Lemaire. — De l'insuffisance surrénale dans la paludisme (Presse médicale, 4 déc. 1916).

255. Lœper et Oppenheim. — Les Glandes surrénales en pathologie de guerre (Revue gén. de path. de guerre, fasc. II, 1916).

256. Hutinel. — Dystrophie et lésions nécrotiques dans les syndromes surrénaux (Bulletin médical, 8 et 12 déc. 1916).

Sur le traitement

257. Josué. — Les Injections d'adrénaline dans les maladies infectieuses (Soc. de Biologie, 6 nov. 1915).

258. Auer et Gates. — De l'absorption de l'adrénaline (Journal of experim. med., 1er juin 1916).

259. Lian. — Des injections d'adrénaline dans les accidents graves de la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique (la Presse médicale, 24 juillet 1916).

260. Porter (W.). — Les Pressions artérielles basses et leur traitement (Académie des Sciences, 30 oct. 1916).

261. Mencière. — La Méthode conservatrice en chirurgie de guerre (Arch. prov. de chir., sept. à déc. 1916 et 1 vol. 1917).

262. Josué (O.). — Traitement de l'insuffisance surrénale (Paris médical, 6 janvier 1916).

Voir aussi les publications précitées du professeur Hutinel.

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

(Renvoi aux numéros de la Bibliographie)

Achard (R.), 56, 58.
Amblard, 17, 23, 61, 86, 100.
Antoine, 134.
Apert, 151, 166, 182.
Athanassio-Bénisty (Mme), 190.
Aubertin, 174.
Aubry, 210.
Auer, 258.
Babonneix, 148.
Bach, 68.
Backmann, 72.
Balard, 71, 87, 88, 105.
Bang, 193.
Barré, 192.
Baudoin, 60.
Bazin, 81.
Belloir, 242.
Bergé, 131, 132.
Berkholz, 146.
Bernard (Léon), 194, 195, 200, 209.
Binet, 47.
Bing, 42.
Biscons, 123.
Bloodgood, 94.
Bosc, 53.
Bourges, 130.
Brelet, 148.
Brooks, 74.
Carrière, 77.
Castaigne, 39.
Cathala, 239.
Chabanier, 174.
Chasseray, 227.
Chauvet (St.), 244.
Colleville, 122.
Comby, 214.
Cordier, 26, 57.
Cottet, 28.
Crouzon, 110.
Darré, 138, 209.
Dehon, 29, 35.
Déjerine, 178, 185.
Desgrez, 85.
Dévé, 133.
Dorlencourt, 46.
Dubus, 29.
Dufour, 153.
Dugué, 82.
Dupuich, 220.
Durand-Vieil, 51.
Enriquez, 28.
Eminet, 59.
Esmein, 39.
Fabre, 83.
Ferry, 118.
Finck, 36.
Fisher, 104.
François-Franck, 18, 22.
Françon, 218.
Frank, 6.
Frédéricq. 15.
Gallavardin, 24, 30.
Galliard, 238.
Gaujoux, 63.
Gautier, 65, 112.
Gautrelet, 208.
Gendron, 183.
Gérard, 218.
Gley, 217, 241.
Glover, 109.
Godlewski, 76.
Golstein, 211.
Goullier, 67.
Godmann, 103, 106.
Granel, 225.
Grasset, 43, 50.
Gryzez, 220.
Guillain, 192.
Gueit, 231.
Guyot, 233.
Hallé, 136, 137.
Harvier, 145, 219.
Hawley, 97.
Heitz, 33, 29, 35, 96.
Hénoch, 126.
Holmes, 189.
Howel, 243.
Huchard, 8, 9.
Hutinel (V.), 48, 149-161, 165, 205, 206, 215, 216, 222, 234, 246, 249, 256.
Javal, 93.
Jeanneney, 233

Josué. 76. 242, 257, 262.
Kœssler (Mme), 31, 70.
Lahy, 101.
Landau (Mlle), 236.
Langlais, 147.
Laubry, 37.
Launois, 203.
Larrouy, 141.
Lebougle, 198.
Lee, 115.
Leitao, 95.
Lemaire, 251, 254.
Lemaître, 70.
Lépine, 237.
Lereboullet (P.), 96, 142.
Leriche, 191.
Lesage, 159.
Lesné, 140, 218, 221.
Le Sourd, 92.
Lian, 34, 40, 44, 89, 99, 259.
Lœper. 199, 252, 255.
Lohmann, 75.
Lucien, 235.
Lutembacher, 127.
Magne, 38.
Mann, 250.
Marey, 1.
Marfan, 45, 46, 49, 62.
Marie (P.), 180, 186, 187, 188.
Marie (A.), 224.
Martin, 207, 209.
Martinet, 73, 80, 107, 121, 126.
Meaux-Saint-Marc, 160.
Meige, 190.
Melvin, 111.
Ménard (P.), 123.
Mencière, 261.
Mercier, 124.
Méry, 136, 137.
Midleton, 114.
Milhit, 162.
Milian, 10.
Monier-Vinard, 160.
Morel, 34.
Moriz, 179.
Morris, 52.
Mouriquand, 66.
Moutier, 102.
Muratet, 176.
Nobécourt, 16, 64, 108, 138, 143, 145, 150, 156, 162.
Nothnagel, 7, 168.
Oddo, 55, 56.
Œstreich, 177.
Oliver, 27.
Olmer, 11, 175, 247.
Oppenheim, 199, 255.
Pachon, 19, 20, 21, 25, 69.
Pagniez, 84, 92, 125.
Paisseau, 251, 254.
Parhon, 211.
Parisot, 204, 235.
Pélissier, 91.
Peneaud, 116.
Pezzi, 32.
Pilven, 172.
Pivert, 139.
Porter, 260.
Potain, 2, 13.
Pouressef, 246.
Rebattu, 26, 240.
Reynaud, 11.
Ribadeau-Dumas, 197, 219, 230.
Rilliet, 14.
Riva-Rocci, 3.
Roger (H.), 253.
Rolleston, 113, 155.
Romberg, 152, 169.
Roubeau, 170.
Roussy, 186.
Roy, 135.
Schlieps, 167.
Schneider, 120.
Sergent (E.), 194, 195, 196, 197, 201, 239, 248.
Sewall, 119.
Sézary, 212, 228, 232.
Shirokogouroff, 202.
Sidanie, 105.
Silberstein, 157.
Sollmann, 78.
Strümpell, 163, 173.
Surmont, 35.
Teissier, 144, 164.
Terrien, 226.
Thomas, 208.
Tixier, 143, 213, 223.
Tridon, 98.
Troisier, 213, 223.
Valléry-Radot, 125.
Vaquez, 54.
Variot, 133, 135.
Vedel, 53.
Vérut, 117.
Vian, 184.
Villaret, 90.
Vincent (H.), 176.
Voisin (R.), 64, 175, 247.
Weill, 153, 154.
Weiss, 41.
Zimmern, 79.

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 3255-17